

Travail du Service de M. le Professeur Georges Guillaïn
(Clinique neurologique de la Salpêtrière)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE ^{N°} 207 -

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN HESSE

Né le 6 décembre 1904, à Saint-Etienne (Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES NERVEUX DE LA LÈPRE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

12

Travail du Service de M. le Professeur Georges Guillaïn
(Clinique neurologique de la Salpêtrière)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN HESSE

Né le 6 décembre 1904, à Saint-Etienne (Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES NERVEUX DE LA LÈPRE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

FREY	Éducation physique.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE.

M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique neurologique
Médecin de la Salpêtrière
Officier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR CHARLES NICOLLE

Membre de l'Académie des Sciences
Professeur au Collège de France
Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR FRANCIS RATHERY

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique médicale thérapeutique
Médecin de la Pitié

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND GRÉGOIRE

Professeur de clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR HENRI HARTMANN

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur honoraire à la Faculté
Chirurgien honoraire des Hôpitaux

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

Professeur de bactériologie
Médecin de l'Hôpital Herold

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR MAURICE CHIRAY

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Bichat

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR A. TOURAINÉ

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR GEORGES FAROY

Médecin de l'Hôpital Bichat

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LOUIS BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

A MES MAÎTRES

- M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ, membre de l'Académie de Médecine, professeur de clinique médicale, médecin de la Pitié.
- M. LE DOCTEUR DESMAREST, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré.
- M. LE DOCTEUR LAUBRY, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Broussais.
- M. LE DOCTEUR M. METZGER, professeur agrégé à la Faculté, accoucheur de l'hôpital Bretonneau.
- M. LE DOCTEUR CAMUS, médecin de l'hospice de Bicêtre.

A MM. LES DOCTEURS :

- A. LEMAIRE, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
BERGERET, chirurgien de l'hôpital de la Charité.
BOPPE, chirurgien de l'hôpital Trousseau.
STÉVENIN, médecin de l'hôpital Beaujon.
BENDA, DECOURT, GARCIN, PERON, médecins des hôpitaux.
AMELINE, LEIBOVICI, chirurgiens des hôpitaux.
DERON, FROMENT, GIROUD, JULIEN-MARIE, MICHAUX, SEMELAIGNE.

A MES AMIS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES NERVEUX DE LA LÈPRE

Introduction

L'étude d'ensemble des troubles nerveux de la lèpre a été rarement entreprise. Les publications coloniales, si riches en détails dermatologiques, négligent souvent l'aspect neurologique de la maladie. Nous intéressant à la lèpre, nous avons pu, grâce à notre Maître le professeur Guillaïn, trouver au laboratoire de la Salpêtrière des documents anatomiques et le moyen de les étudier. C'est pour cela que nous avons choisi ce travail.

Dans cette *Contribution à l'étude des troubles nerveux de la lèpre*, nous n'entendons pas traiter de cette forme clinique dite nerveuse que la Conférence Internationale de Manille, par une décision récente (1931) opposait à la forme cutanée, et que d'ailleurs la tradition classique distingue de la forme mixte et de la forme tuberculeuse. Notre ambition n'est pas de décrire un type clinique et son évolution, mais de mettre en relief les symptômes nerveux que l'on peut constater dans tous les cas de lèpre. D'ailleurs, l'opposition de formes cutanée et nerveuse, si elle a l'avantage de la commodité, est fausse quand on la prend à la lettre ; car quelle est la forme dite cutanée qui n'a pas pour symptôme essentiel l'anesthésie de ses éléments ?

Ce que nous voulons dégager de cette étude clinique, ce sont les moyens d'un diagnostic ; il importe, si nous pensons à la lèpre, de pouvoir la distinguer d'affections nerveuses à laquelle elle ressemble étrangement. Aussi

n'avons-nous pas craint de réveiller les discussions anciennes sur la syringomyélie et la maladie de Morvan, dont on trouve les échos à la fin du xix^e siècle, dans les bulletins de toutes les sociétés savantes. Et nous avons essayé de préciser les limites de la lèpre en pathologie nerveuse.

Nous serions heureux si, de cette étude, pouvaient se dégager quelques conclusions physiologiques ; si une maladie dont l'anesthésie est le symptôme essentiel, pouvait servir à mieux comprendre le mécanisme de la sensibilité superficielle.

*
* *

Nous voulons exprimer notre gratitude à notre Maître, le professeur Georges Guillaïn : il a inspiré ce travail, nous a aidé de son expérience ; il nous plaît de lui affirmer ici notre respectueux attachement.

Dans le laboratoire de la Salpêtrière, le docteur Ivan Bertrand a aidé nos recherches anatomo-pathologiques ; nous lui en sommes reconnaissants. Ainsi qu'au docteur Bourguignon qui, avec tant de complaisance, a étudié pour nous les chronaxies sensitives des lépreux.

Nous tenons à remercier de son chaleureux accueil le professeur Gougerot et les docteurs Faure-Baulieu, Garcin, nos Maîtres, les docteurs Faroy et Touraine pour les malades qu'ils nous ont montrés ou les observations qu'ils nous ont communiquées. Nous avons reçu d'utiles renseignements de nos amis Rouquès, Mollaret et Ph. Decourt, ainsi que des docteurs Cochrane (secrétaire du *British Empire Leprosy Relief Association*), Gouin (de Brest), Caraes (de Lannilis).

A l'Institut Pasteur, nous avons pris conseil du professeur Marchoux et du docteur Etienne Burnet qui nous a intéressé au problème biologique de la maladie de Hansen, et nous a donné le désir de poursuivre son étude.

Symptômes nerveux de la lèpre

Symptômes nerveux de la lèpre

Au seuil de notre étude clinique, nous allons rapporter l'observation d'un lépreux qui a été hospitalisé plusieurs années à la clinique neurologique. Ce cas a subi le contrôle d'examens anatomiques.

OBSERVATION I.

(Observation de René P..., entré à la Salpêtrière le 24 janvier 1922, décédé le 26 septembre 1928.)

Le malade dont nous présentons l'observation était entré à la Salpêtrière le 24 janvier 1922 pour des déformations et des ulcérations des deux mains et pour des tuméfactions de la face.

Il était né en 1895, à la Nouvelle-Calédonie, de parents encore bien portants, lors de son entrée à l'hôpital. Six frères ou sœurs étaient bien portants. Nous avons appris récemment qu'une de ses sœurs était atteinte de maladie de Hansen.

Il passa les quatre premières années de sa vie à la Nouvelle-Calédonie ; vint en France en 1899, alla en Guyane française de 1900 à 1902, revint en France où il séjourna 6 mois, puis à nouveau en Nouvelle-Calédonie de 1902 à 1906. Il y fit en 1905 un accès fébrile, dit paludéen ; il séjourna à nouveau six mois en France en 1906, puis vécut en Guyane de 1906 à 1910 et à cette date, revint s'installer définitivement en France. Il avait eu, en quittant la Guyane, de nouveaux accès fébriles qui persistèrent pendant toute la traversée, et même deux mois après ; ces accès survenaient tous les trois jours, malgré des doses élevées de quinine.

C'est en août 1910 — il était âgé de quinze ans — que, deux mois après la fin des accès fébriles, on remarqua les premiers signes de son affection :

C'étaient des taches pigmentaires, sur la cuisse et le mollet gauches, et des zones anesthésiques, dans les mêmes régions. En jouant, ses frères le pinçaient, et c'est ainsi, que par hasard, il remarqua l'anesthésie.

En juillet 1911, il fut adressé à Saint-Louis, où le Dr Balzer diagnostiqua la lèpre. Il resta dans le service du Dr Balzer de juillet 1911 à juillet 1915. On le traita par l'huile de Gaulmoogra en capsules, par des injections intramusculaires d'huile de Gaulmoogra, d'huile résorcinée qu'on abandonna parce que trop douloureuses. Les taches pigmentaires disparurent presque entièrement. Les zones anesthésiques persistent.

En 1915, l'état de santé du malade était excellent, il n'avait plus aucune tache. Il se crut guéri, se maria. Bientôt il eut un enfant. En 1919, après une césarienne, sa femme mourut de broncho-pneumonie. Ses deux enfants, au moins jusqu'en 1925, auraient été bien portants, n'auraient présenté aucun signe de lèpre.

En 1919, de nouveaux accidents apparurent ; c'étaient au niveau de l'arcade sourcilière gauche, du menton et de la lèvre supérieure, de petites tumeurs arrondies, dures, indolentes. En même temps que ces lépromes, des taches pigmentaires se disséminèrent sur les bras, les cuisses, le thorax ; les cils et les sourcils disparurent.

Aussi, du 9 mars au 6 juin 1921, le malade fut réhospitalisé à Saint-Louis. Peu à peu les mains se déformèrent, il remarqua la rétraction de l'auriculaire gauche, puis des autres doigts ; l'amyotrophie des éminences thénar et hypothénar, l'anesthésie de la face dorsale de la main gauche, la diminution considérable de l'acuité visuelle.

En 1922 les mêmes troubles apparurent à la main droite. Le 24 janvier il entra à la Salpêtrière.

A la fin de 1922 survinrent des ulcérations, puis en 1923 des troubles trophiques des ongles.

En janvier 1924, l'examen complet du malade fut relaté en ces termes :

« Ce qui frappe immédiatement, c'est l'aspect de la face et des mains. »

La face. — Au niveau du nez, des lèvres, surtout de la lèvre supérieure, du menton, elle est couverte de petites tumeurs arrondies, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, lisses et indolentes. Au niveau de la lèvre supérieure, la réunion de petites tumeurs forme une tumeur plus volumineuse ; l'extrémité du nez est déformée. Quelques tumeurs ont un aspect bourgeonnant. D'autres un aspect croûteux. Enfin des tumeurs analogues se trouvent sur les arcades sourcillères, la région malaire droite.

La peau a une coloration rouge brun assez uniforme, qui contraste avec la blancheur du cou. Elle est lisse, luisante, presque entièrement dépourvue de poils, sauf au niveau du menton où quelques-uns sont disséminés.

Les cils et les sourcils sont tombés.

Il y a un aspect de paralysie faciale légère ; les paupières ne peuvent se fermer complètement.

On constate aussi l'hypoesthésie de toute la face.

Dans la bouche de petits lépromes sont disséminés de chaque côté de la ligne médiane sur toute la longueur de la voûte palatine, et déforment la luette. La sensibilité subjective et objective est normale.

Les cheveux sont conservés.

Les mains. — Elles sont déformées, la déformation étant plus marquée à droite. Elles réalisent l'aspect typique de la main de singe ou de la main en griffe : aplatissement de la main, pouce sur le même plan que les autres doigts, atrophie des éminences thénar et hypothénar, concavité de la paume, saillie très marquée de la tête des métacarpiens, hyperextension des premières phalanges, flexion des 2^e et 3^e qu'il est impossible d'étendre complètement.

Des deux côtés, au niveau de la paume, de la face dorsale des doigts, sont disséminées des ulcérations croûteuses et de petites tumeurs. A gauche on les note en particulier sur le pouce, la face dorsale des 2^e et 3^e phalanges des 4^e et 5^e doigts, le bord cubital du V^e métacarpien.

A droite, elles sont plus nombreuses et plus suintantes. Elles

recouvrent la face dorsale de toutes les phalanges. L'extrémité des doigts est très atteinte.

La plupart des doigts sont tuméfiés.

Les ongles sont pigmentés, cassants, striés, déformés.

Sur le reste du corps, sont disséminées çà et là de petites tumeurs (face dorsale du coude gauche et coude droit), tumeurs dures, indolores, analogues à celles de la face.

Taches pigmentaires. — Sur le tronc, on voit de grands placards irréguliers, roses ou jaunâtres, non surélevés. Aux membres supérieurs, les taches sont disséminées, petites, foncées.

Les membres inférieurs dans leur ensemble sont beaucoup plus pigmentés que l'abdomen : la pigmentation s'arrêtant assez nettement à quelques centimètres au-dessous du pli de l'aîne. Sur ce fond pigmenté de façon diffuse, existent des taches brunes disséminées sur les cuisses, les genoux, les pieds. Dans toute cette région pigmentée des membres inférieurs les poils ont disparu.

Examen de la motilité :

Au niveau des membres supérieurs, à droite et à gauche, la motilité et la force musculaire sont normales, dans tous les segments, sauf au niveau des mains.

Au niveau des mains tous les mouvements sont possibles, sauf l'extension des deux dernières phalanges sur les premières. L'opposition du pouce et les mouvements de latéralité des doigts.

La force musculaire est normale au niveau des fléchisseurs et des extenseurs de la main, des fléchisseurs des doigts et des extenseurs des premières phalanges. Seuls les extenseurs des deux dernières phalanges, les interosseux et l'opposant du pouce sont déficients. Malgré ces déformations, ces atrophies, le malade se sert de ses mains pour tous les actes courants. Il peut manger, boire, se laver, s'habiller seul.

Au niveau des membres inférieurs, du côté droit, la motilité et la force musculaire sont normales dans tous les segments, sauf au niveau des orteils où elle est un peu diminuée. A gauche, le pied est en équinisme, la motilité et la force musculaire des orteils et du pied sont diminuées. L'extension des orteils et la flexion du pied sont impossibles ; la flexion des orteils et l'extension du pied sont seulement diminuées ; l'abduction et l'adduction du pied sont normales. Tous les mouvements des autres

segments du membre inférieur sont normaux. Leur force musculaire est très bonne.

Le malade peut marcher sans fatigue, steppe de la jambe gauche.

Il n'y a aucune contraction fibrillaire.

Réflexes. — Tous les réflexes des membres inférieurs des deux côtés sont normaux, même l'achilléen et le médio-plantaire gauche. Tous les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Le médio-pubien est normal.

Le naso palpébral, indifférent.

Quant aux réflexes cutanés, les plantaires sont indifférents, les crémastériens n'ont pas été trouvés, les abdominaux sont normaux.

Sensibilité. — La sensibilité superficielle est troublée dans les régions suivantes :

au niveau des mains, des avant-bras, des bras jusqu'à l'épaule (face antérieure et postérieure).

au niveau des pieds, jambes, cuisses, sur la face antérieure jusqu'à quelques centimètres du pli de l'aîne, cette région correspondant à la zone pigmentée ; sur la face postérieure, jusqu'à une horizontale passant par l'extrémité supérieure du pli fessier.

au niveau de la face et du cou.

Les différentes qualités de la sensibilité superficielle sont inégalement atteintes : au point de vue tactile, le sujet reconnaît qu'on le touche, mais ne peut dire avec quoi. Dans ces mêmes régions, les sensibilités douloureuse et thermique sont abolies : il ne reconnaît pas la piqure (quand on le pique, il dit qu'on le touche). Il ne reconnaît pas le chaud et le froid, il perçoit seulement le contact des tubes.

La sensibilité profonde est beaucoup plus légèrement atteinte. La sensibilité vibratoire est normale partout, sauf au niveau des doigts et des orteils où les vibrations du diapason seraient diminuées. Le sens des positions semble un peu troublé : il reconnaît l'orteil ou le doigt touché, mais ne peut dire la position exacte où on les a placés.

Les nerfs médian et cubital paraissent nettement épaissis et douloureux au niveau des deux bras.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien.

Les désirs sexuels sont diminués.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide céphalo-rachidien clair. La tension est de 22. L'albumine de 22 cgr. (Sicard). Il n'y a aucun élément cellulaire. Les réactions de Pandy et Weichbrodt sont négatives. Réaction de Bordet-Wassermann H8. Réaction du benjoin colloïdal : normale

Dans le sang, réaction de Bordet-Wassermann H7.

D'autre part, on trouve 45 % de mononucléaires, 55 % de polynucléaires dont aucun éosinophile.

Les examens oculaires furent pratiqués surtout en 1926. L'ophtalmologiste notait le 18 janvier 1926 :

œil droit : infiltration interstitielle de la cornée, à tendance hyperplasique, sans érosion de la cornée, avec néo-vascularisation profonde ; lésions diffuses ne prédominant pas au niveau du limbe. Iritis lépreuse diffuse, caractérisée par un épaississement de la membrane irienne qui est rigide, fixée en myosis. La pupille est encombrée par un léger exsudat qui réalise une occlusion pupillaire. A la loupe, sur la face antérieure, quelques petites saillies blanches donnent l'impression de lèpromes millaires. La tension oculaire paraît élevée au doigt. V = perception lumineuse et bonne projection. Fond d'œil invisible (occlusion pupillaire).

œil gauche : V = $\frac{10}{10}$. Fond d'œil normal. L'iris a une couleur grisâtre, un aspect atrophique. La pupille ne réagit pas à la lumière et est fixée en myosis, mais l'instillation d'atropine ne parvient que faiblement et irrégulièrement à dilater l'orifice pupillaire dont le contour est régulier (pas de synéchies postérieures).

Conclusion : infiltration de l'iris à gauche, sans formation nodulaire apparente. Pas de signe d'Argyll Robertson.

Le 26 novembre 1926, on note : à droite : kératite lépreuse totale. A gauche, infiltration cornéenne : kératite interstitielle, iritis.

Le 22 juin 1927, on relate l'infiltration des deux cornées. A droite, petites ulcérations de la cornée, à gauche opacité cornéenne diffuse. Tubercules palpébraux.

Le 30 novembre 1927 le spécialiste constate que le cas s'est considérablement aggravé. Les deux cornées sont opacifiées. Iritis lépreuse. A gauche, tubercule scléral. »

Tels sont les résultats que fournirent les examens pratiqués à la Salpêtrière. De nombreux bacilles dans le mucus nasal, confirmèrent un diagnostic d'ailleurs évident.

En avril 1928, l'examen neurologique ne découvrit aucun nouveau symptôme. Mais la cécité devint presque complète ; l'aphonie, la toux bitonale firent examiner le malade par un spécialiste qui confirma l'extension du processus lépreux au pharynx et au larynx.

L'état général s'altéra. Mais les fonctions intellectuelles restèrent normales : le malade a rédigé à cette époque un volume de vers d'un certain talent.

Le 28 septembre 1928, subitement, il fut pris d'une crise de dyspnée laryngée ; il refusa toute tentative de trachéotomie, et mourut dans la nuit.

Cette observation, typique de lèpre mixte, nous montre associés aux lésions cutanées les troubles moteurs, sensitifs, trophiques, une légère diplégie faciale, l'atteinte du trijumeau que nous allons décrire plus loin. Nous avons pu compléter cet examen clinique par un contrôle anatomique. Et nous allons nous demander dans quelle mesure ces troubles répondent à la névrite lépreuse ou au contraire à des lésions centrales.

Troubles sensitifs

L'atteinte des éléments sensitifs aboutissant à l'anesthésie est la caractéristique de la lèpre. On l'observe quel que soit l'aspect clinique de la maladie. Ceci est si vrai que Besnier pouvait écrire dans la traduction de Kaposi qu'il « n'avait jamais rencontré un tubercule, une tache où la sensibilité fût normale ».

Pourtant Leloir et Vidal, puis Jeanselme et Sée conviennent que l'on a eu tort de faire de l'anesthésie un signe pathognomonique. Dans le *Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, de Beurmann et Gougerot, de Beurmann et Vernes, Gougerot, Barthelémy et Arnaudet ont publié des cas de lépromes non anesthésiques. Sézary, le 11 juillet 1929, signale des placards dépigmentés sans trouble sensitif. En fait, il semble que si l'anesthésie manque parfois au niveau des tubercules, rarement au niveau des taches, elle soit au contraire constante, comme le disaient déjà Danielssen et Boeck dans la forme dite nerveuse. Une observation isolée de Sevestre, à la *Médicale des Hôpitaux*, en 1893, est sujette à caution.

L'atteinte de la sensibilité superficielle est rencontrée dans deux circonstances : d'une part, au niveau des éléments cutanés de la lèpre : car si elle a pu manquer au niveau des tubercules, elle n'en est pas moins très fréquente et constitue le caractère fondamental de toutes les lésions hanséniennes ; d'autre part, dans le territoire des nerfs. Dans les lèpres dites nerveuses, ces deux modes d'anesthésie s'associent l'un à l'autre, et c'est ce qui expli-

que la complexité de la topographie, la grande difficulté qu'il y a à la représenter sur un schéma. Mais quelle que soit l'origine de l'anesthésie, primaire, due à des lésions de la peau elle-même, ou secondaire à des lésions des troncs nerveux, les caractères cliniques en sont absolument identiques.

Les méthodes d'examen seront donc les mêmes. Il importe de rechercher les troubles sensitifs avec une technique rigoureuse, par exemple d'éviter les températures extrêmes dans la recherche de la sensibilité thermique, ou la douleur que provoque un objet pointu, dans l'étude de la sensibilité tactile. Des excitations répétées peuvent réveiller une sensibilité. Et il faudra distinguer l'anesthésie d'un simple retard de la sensation. Ce n'est qu'après des examens multiples que l'on pourra dresser un schéma de la sensibilité superficielle.

Si nous rappelons ces notions, que relatent tous les traités de séméiologie nerveuse, c'est pour insister sur la difficulté des examens sensitifs des lépreux et pour expliquer en même temps les différences observées entre plusieurs examens d'un même malade.

Au niveau des éléments cutanés, que nous considérons tout d'abord, on peut observer provisoirement une certaine hyperesthésie. Rapidement il y a perte de la sensibilité à la piqûre, perte de la sensibilité thermique. Si une sensibilité est abolie dans un territoire plus étendu, il semble que ce soit plus souvent la sensibilité thermique. Pourtant quelques observations auraient signalé l'atteinte un peu plus marquée de la sensibilité à la piqûre au niveau des taches cervicales. Nous n'avons pu le vérifier par nous-même. Ce qui est important au niveau de ces éléments cutanés, c'est la conservation de la sensibilité tactile. Sans doute, à la longue, son appréciation devient-elle un peu moins fine que dans les régions normales, mais elle n'est jamais abolie.

Quelle est la topographie de l'anesthésie au niveau des

éléments éruptifs ? Monrad-Krohn prétend que l'hypoesthésie des taches du tronc est moins marquée qu'au niveau des membres. D'autre part, au niveau des éléments, souvent le centre seul est anesthésique. Parfois on note plusieurs zones de sensibilité différentes, avec même une bande d'hyperesthésie. Au niveau des taches érythématopigmentaires, au niveau des taches pigmentaires pures, les troubles sensitifs sont généralement plus nets qu'au niveau des tubercules.

Il faut savoir que l'anesthésie en plaques disséminées peut exister en dehors des éléments éruptifs. De Beurmann et Laroche ont publié deux observations de défaut de concordance, entre les manifestations cutanées et les troubles de sensibilité de la peau. Ceci en dehors de la névrite. Et cette anesthésie « invisible » nous permet de comprendre l'irrégularité étonnante, l'aspect en mosaïque, des troubles sensitifs de la lèpre.

A côté des troubles sensitifs « primaires » qui semblent dus à la localisation du bacille au niveau de la peau, il en est d'autres secondaires, qui dépendent de la névrite.

La névrite hansénienne évolue en deux phases : hyperesthésique, anesthésique.

Elle commence en effet le plus souvent par des phénomènes douloureux. Ils réalisent parfois des crises violentes de névrite aiguë dans lesquelles les douleurs sont exagérées par les manœuvres d'élongation des nerfs. Mais si la maladie débute ordinairement d'une manière moins brutale, les paresthésies (fourmillement, engourdissement) sont au contraire si fréquentes dans les pays où la lèpre est endémique qu'elles devront toujours faire suspecter la maladie (Rodriguez). Souvent, comme l'a écrit Barraquer, « les malades ne savent pas ce qu'ils touchent avec leurs mains et cependant l'acte de saisir une cuiller ou un verre les fait souffrir ; ils n'apprécient pas avec leurs pieds nus la froideur du sol, mais ils refusent de marcher à cause de la douleur que leur cause la pression ». Comme Her-

nando l'a écrit dans son livre sur la lèpre à Grenade, la douleur au début de la maladie progresse en même temps que l'anesthésie. C'est aussi au début de l'affection qu'il faudra rechercher le signe de la percussion douloureuse (Le Gac). On le recherche avec l'extrémité des doigts fléchis en percutant méthodiquement toute la surface du corps. Les os les premiers sensibles sont la clavicule, l'omoplate, le frontal, puis l'humérus et le cubitus. Ce signe se rencontrerait dans 30 à 80 % des cas suivant les statistiques (Maire et Pinte, *Revue de médecine exotique*, 13 juillet 1927). Il persisterait au cours de l'évolution (Léger, *Soc. de Pathologie exotique*, 1927).

Quelle qu'ait été l'importance de ces phénomènes douloureux, la sensibilité objective sera rapidement diminuée et cette atteinte a une telle constance et une telle netteté qu'elle donne à la névrite lépreuse sa physionomie particulière.

De ces troubles sensitifs, Jeanselme a précisé les caractères ; l'anesthésie commence par les extrémités distales et remonte peu à peu en s'atténuant vers leur racine ; elle est symétrique, atteint les quatre membres, et est généralement plus ancienne et plus étendue aux membres inférieurs. Elle a une disposition rubannée, ou plus exactement névritique ; c'est ainsi qu'au membre supérieur, où la névrite cubitale est la plus fréquente, l'anesthésie débute ordinairement par le cinquième doigt et par le quatrième. Au membre inférieur, elle commence au dos du pied et dans la région malléolaire externe, puis remonte vers la région antéro-externe de la jambe.

Plus tard, la partie terminale d'autres nerfs se prend à son tour. Ces atteintes de la partie terminale des nerfs, l'anesthésie directe de la peau, arrivent ainsi à provoquer l'anesthésie des segments périphériques des membres. Mais sur ce fond d'anesthésie segmentaire, le début névritique est souvent décelable. Chez le malade de l'obs. 2, par exemple, où l'atteinte du médian et du cubital gauches est

certaine, les troubles sensitifs sont plus marqués dans le domaine cubital, qu'au niveau du reste de l'avant-bras et de la main. Ainsi, s'est constituée, nous semble-t-il, par des lésions périphériques, l'anesthésie segmentaire que tous les auteurs ont décrit dans la lèpre. Elle atteint un segment de membre, formant une anesthésie en gant, en botte. Sa limite supérieure serait classiquement légèrement oblique par rapport à l'axe du membre ; oblique et sinueuse elle serait surmontée d'une zone de transition, avec la sensibilité normale.

Mais il faut surtout insister sur la dissociation des sensibilités superficielles ? Nous ne voulons pas parler par là d'une conservation définitive de la sensibilité au tact. Mais alors que précocement les sensibilités thermiques et douloureuses, s'émoussent puis disparaissent, la sensibilité tactile n'est que très lentement atteinte.

Par opposition à l'atteinte précoce de la sensibilité superficielle, la sensibilité profonde est remarquablement conservée. Déjà au niveau de la peau, on pouvait noter que l'anesthésie était marquée à la surface, mais que la sensibilité était mieux conservée dans les parties profondes du derme et de l'hypoderme. Sans doute peut-elle subir parfois quelques légères atteintes : Machr signale l'anesthésie des parties molles et des os, et prétend que la notion de position est souvent obscurcie dans les doigts et les orteils.

Bergovan parle aussi de l'altération des sensibilités profondes. Nous avons remarqué dans notre première observation que les vibrations du diapason étaient un peu moins bien perçues au niveau des doigts et des orteils et que le sens des attitudes était très légèrement troublé.

Mais nous n'avons pas constaté de gros troubles de la sensibilité profonde, et en particulier jamais d'abolition d'aucun mode de cette sensibilité. Encore faut-il faire la part, dans le critique des observations, des troubles trophiques, et avant tout, des destructions osseuses.

Et nous nous rallions à l'opinion classique qui oppose l'atteinte marquée de la sensibilité superficielle à l'intégrité généralement totale de la sensibilité profonde.

Dans les trois observations succinctes qui vont suivre, prises grâce à la complaisance du professeur Gougerot, nous avons surtout étudié quelques particularités des sensibilités superficielles.

OBSERVATION II.

D..., Rudolph.

Ce malade âgé de 31 ans, comptable, né à Haïti, y ayant vécu toute sa jeunesse et passé deux ans en Guyane hollandaise, a constaté, il y a 7 ans l'apparition de taches brunes au niveau du ventre et du dos et quelques élancements douloureux au niveau des mains et des pieds. Peu après, il a remarqué l'atrophie de sa main gauche et une diminution de sensibilité aux extrémités, pour la piqure le chaud et le froid. Il y a un an la main droite s'est atrophiée à son tour.

Il y a quatre mois, il a ressenti des douleurs vives dans les membres inférieurs, exagérées par la marche. Bientôt la température s'est élevée aux environs de 38°,5 et à la palpation on a pu constater des tuméfactions douloureuses à la partie postérieure des deux jambes. Au niveau de la jambe gauche on sentait à la partie moyenne du mollet un empâtement profond qui descendait verticalement jusqu'à la région rétro-malléolaire interne, et correspondait au trajet du nerf tibial postérieur. On n'a pu d'ailleurs préciser la nature exacte des lésions, qui se sont amenées au bout d'un mois et demi.

Dans les antécédents du malade, il faut seulement signaler un chancre mou à l'âge de 18 ans. Son Wassermann est négatif dans le sang.

L'examen en octobre 1933 montre des lésions cutanées peu importantes, consistant surtout en macules disséminées sur tout le corps et quelques petits tubercules au niveau du menton et des sourcils, avec chute des sourcils et des cils.

Les troubles neurologiques sont marqués aux membres supérieurs et inférieurs.

Aux membres supérieurs on trouve à la main gauche une atrophie d'Aran Duchenne, avec ébauche de griffe et pouce sur le plan des autres doigts. L'étude des mouvements montre que la paralysie est complète dans le domaine du cubital à la main, alors qu'il n'y a qu'une parésie dans le domaine du médian.

Il y a en outre au niveau de l'avant-bras une atrophie légère globale.

A la main droite, l'atrophie est plus légère. Les troubles fonctionnels sont partiels et portent exclusivement sur le cubital. Il n'y a aucune atrophie de l'avant-bras droit.

Cependant le nerf cubital droit est nettement plus augmenté de volume que le gauche. Pour le médian au contraire, seul le gauche est augmenté de volume.

Les réflexes olécraniens sont vifs des deux côtés. Les réflexes radiopériostés sont vifs à droite, un peu moins vifs à gauche, mais un peu diminués d'amplitude. Les cubitopronateurs semblent normaux.

Le Dr Bourguignon a contrôlé ces troubles moteurs par un examen électrique qualitatif :

Dégénérescence partielle assez accentuée dans le médian gauche. Dans le cubital gauche, on n'obtient que des contractions extrêmement réduites, presque nulles et lentes, et le nerf cubital au poignet gauche est inexcitable avec 12 mA.

A droite, au contraire, tout le domaine du cubital et du médian est excitable par le nerf et a des contractions vives aux points moteurs, et un peu plus lentes par excitation longitudinale.

La sensibilité superficielle des membres supérieurs est profondément troublée.

A gauche l'éminence hypothénar est le siège d'une abolition complète de la sensibilité en de nombreux points ; en d'autres la sensibilité tactile est conservée.

A l'avant-bras, dans la zone cubitale, les sensibilités thermique et douloureuse ont disparu.

Au milieu de la paume de la main, les trois sensibilités sont conservées, légèrement atténuées. Elles sont encore plus légèrement atténuées à la partie inférieure de l'avant-bras, mais néanmoins la sensibilité est moins vive qu'au bras par exemple.

Sur l'éminence thénar, il y a des îlots où les 3 sensibilités sont normales, des îlots où les sensibilités thermique et douloureuse sont abolies, et où la sensibilité tactile est conservée, mais avec atténuation. Les sensibilités thermique et douloureuse sont atténuées à la partie externe de l'avant-bras. Au bras, la sensibilité est normale.

A droite, les troubles sensitifs sont analogues mais moins étendus.

La sensibilité profonde est parfaitement conservée : notions de poids, sensibilité osseuse, articulaire, sens des attitudes.

La stéréognosie est normale.

L'examen des membres inférieurs est difficile, car les phénomènes douloureux dont nous avons parlé, se sont atténués mais n'ont pas disparu. Ils ont laissé des nodosités douloureuses que l'on peut palper difficilement dans la profondeur des mollets, et un empâtement diffus et douloureux derrière la malléole interne gauche.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire nette, et l'exploration de la force musculaire est difficile.

Des deux côtés, les réflexes rotuliens tibio et péronéo-fémoral postérieurs sont vifs mais ne diffusent pas.

A droite l'achilléen et le médio-plantaire sont normaux.

Il n'y a pas de clonus.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Les crémastériens sont normaux.

L'examen de la sensibilité superficielle montre des troubles surtout marqués aux pieds et dans la région antéro-externe de la jambe. Ces troubles portent surtout sur les sensibilités thermique et douloureuse.

La sensibilité profonde est intacte.

Le tronc est normal, on n'y trouve aucun trouble sensitif. Les cutanés abdominaux sont conservés. Le médio-pubien est normal.

Au niveau de la face, on remarque à l'inspection, quelques secousses fibrillaires au niveau de l'hémiface droite en dessous de la pommette.

La bouche est légèrement figée ; ceci est surtout net quand le malade parle.

Enfin, quand on veut lutter contre l'occlusion des paupières, on constate une faiblesse manifeste de l'orbiculaire droit.

La sensibilité de la face est normale. Les cornéens sont conservés. Rien d'autre à signaler dans le domaine des nerfs crâniens. Les réflexes naso-palpébral et massétérin sont normaux.

OBSERVATION III.

G..., Edouard.

Âgé de 18 ans et demi, le malade a vécu jusqu'à 15 ans à la Martinique, puis est venu en France.

Il y a un an environ sont apparus à peu près simultanément un boursoufflement des lèvres qui a disparu depuis, une tache circulaire brunâtre plus grande qu'une paume de main, au niveau de la pommette droite, une lésion analogue à la partie postéro-supérieure de l'avant-bras gauche, des taches hyper et hypopigmentées aux faces antérieure et antéro-externe de la jambe droite, et brun foncé au niveau du dos du pied et des trois derniers orteils.

L'apparition de ces éléments cutanés s'est accompagnée de fourmillements, surtout nets au niveau de la pommette droite. Puis le malade a constaté l'hypoesthésie du pied gauche et bientôt l'insensibilité absolue des trois derniers orteils, et une extrême diminution de la sensibilité superficielle au niveau des éléments situés à la face et à l'avant-bras gauche. Sous l'influence du traitement, ces troubles sensitifs auraient diminué et les poils repousseraient au niveau de la jambe droite.

Ce sujet n'a eu aucune autre affection grave.

A l'examen on est en présence d'un jeune homme ayant un excellent état général.

A l'inspection on constate seulement les lésions que nous avons succinctement décrites ; sur la peau brunâtre elles ne paraissent pas extrêmement marquées.

Sensibilité superficielle. — Au membre supérieur droit on constate seulement des troubles au niveau de la main :

Le 4^e doigt est dans sa totalité insensible. Seules les pressions assez marquées sont perçues comme une sensation de tact.

Au niveau du 5^e doigt et de la partie interne de la main sur

ses deux faces, le tact est bien perçu. Les piqûres sont quelquefois senties comme une sensation de tact. Il y a de nombreuses erreurs de la sensibilité thermique qui portent surtout sur la sensation de chaud. Le froid est senti, mais alors que le tube est à une température d'environ 20°, le malade le croit glacé.

Au membre supérieur gauche, la sensibilité n'est troublée qu'au niveau de la grande tache que nous avons déjà signalée à la partie postéro-supérieure de l'avant-bras : seul le tact y est perçu, mais seulement par un contact prolongé ; les attouchements légers ne sont pas sentis.

Au membre inférieur droit, on trouve à la moitié inférieure de la face antérieure de la jambe, surtout dans sa partie externe, et au niveau du dos du pied, surtout dans sa partie moyenne, des troubles de la sensibilité superficielle, qui augmentent de haut en bas. La sensation tactile est partout conservée. La piqûre légère n'est pas sentie ou est confondue avec le toucher. Le tube chaud est appelé tiède (l'eau a environ 60°) le froid semble plus exactement perçu.

Au membre inférieur gauche, les troubles sont plus marqués.

A la face antérieure on voit dans la région du genou une bande presque transversale, hypochromique, d'environ 10 cm. de haut, qui surmonte une zone hyperchromique qui devient plus foncée au dos du pied et se termine aux trois derniers orteils. A la jambe la peau est sèche, squameuse, et il va sans dire que ces teintes ne sont pas homogènes, mais formées de plusieurs taches. Au niveau de la bande claire, les sensations tactiles et douloureuses sont normales, et l'on ne note que quelques perversions de la sensibilité thermique.

A la jambe le toucher est assez bien senti car l'anesthésie ne devient totale qu'au niveau du pied et des orteils.

La piqûre encore bien perçue à la partie supérieure de la jambe l'est de moins en moins à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité distale. Il semble que la sensibilité thermique soit la plus troublée : elle est abolie à la jambe et au pied. A la face postérieure les troubles sont du même ordre mais leur limite supérieure est légèrement plus basse.

Sensibilité profonde. — Elle est conservée à tous les modes.

Même au niveau des orteils gauches où l'anesthésie superficielle est totale, le malade perçoit les changements de position.

Il faut seulement noter que le tibia gauche, dont les sensations vibratoires sont intactes est un peu douloureux à la percussion.

Troubles moteurs. — Aucune atrophie musculaire, même légère, n'est visible aux membres supérieurs. Mais à la main droite, les mouvements d'écartement des doigts sont un peu diminués, surtout du 4^e et du 5^e. Les mouvements de flexion et d'extension de la dernière phalange du 4^e doigt sont un peu gênés mais possibles (ajoutons qu'au niveau de ce doigt la peau est lisse et un peu adhérente aux plans profonds).

La force musculaire est intacte.

Aux membres inférieurs, le relief musculaire est bien conservé au niveau des jambes, mais il semble y avoir au pied gauche une atrophie des petits muscles de la plante. La force musculaire est parfaitement conservée au niveau des deux pieds et *a fortiori* au niveau des autres segments de membres.

Aucun signe d'incoordination.

La marche est normale ; pas de Romberg.

Au niveau du tronc et de l'abdomen il n'y a aucun trouble sensitif ou moteur.

Réflexes. — Les réflexes tendineux et osseux :

tricipitaux, bicipitaux, radiaux, cubito-pronateurs, des fléchisseurs,

rotuliens, tibio et péronéo-fémoraux, achilléens, médio-plantaires,

sont normaux. Le médio pubien est normal.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion nette à droite, ne peut être trouvé à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

Hypertrophie des troncs nerveux :

le cubital droit, dans la moitié inférieure du bras a le volume d'un gros crayon, est dur, assez régulier,

le médian droit est bien senti à la partie gauche de l'avant-bras.

Il est épaissi et sa palpation provoquerait une sensation de décharge électrique.

le crural gauche épais est reconnu à la partie supérieure

du triangle de Scarpa. Il est assez sensible, ce qui le fait reconnaître au milieu des ganglions qui l'entourent.

les sciatiques poplités externes semblent un peu gros au niveau des cols des péronés ; leur sensibilité est normale.

la branche auriculaire droite du plexus cervical superficiel est extrêmement volumineuse.

Troubles trophiques. — En plus de l'aspect sclérodactylique du 4^e doigt de la main droite, nous signalerons les lésions des orteils. Les ongles sont épaissis, secs. Celui du gros orteil gauche qui a reçu un traumatisme violent il y a quelques mois, est très épaissi et raccorni.

Les orteils gauches sont en flexion. Leur peau est noire, dure.

Mais surtout la palpation du 5^e orteil montre que si la base est un peu élargie, la phalangette a presque complètement disparu. Il ne reste qu'un vestige de l'os, de consistance fibreuse.

Nerfs craniens. — Ils n'ont subi aucune atteinte. La sensibilité est normale au niveau de la face, sauf au niveau de la tache de la pommette droite où les sensibilités douloureuse et thermique ne sont pas perçues.

Pas la moindre ébauche de paralysie faciale.

Pupilles normales.

Le diagnostic d'ailleurs évident de lèpre, a été contrôlé par grattage de la muqueuse nasale.

OBSERVATION IV.

D..., Gervais.

Chez ce malade, âgé de 18 ans, originaire de la Guadeloupe, le premier signe clinique constaté a été une tache à l'avant-bras droit. Une tache plus étendue brunâtre est apparue au niveau de la fesse droite. Dans le mucus nasal, on a trouvé le bacille de Hansen en grande abondance. Le malade a constaté depuis deux ans que sa sensibilité diminuait aux membres supérieurs.

A l'examen (fin 1933) on remarque un faciès léonin typique et une grande abondance de taches, brunes ou blanches, irrégulièrement situées au niveau du thorax dans la région du mame-

lon, éparses aux membres supérieurs, recouvrant les membres inférieurs d'un réseau pseudo-vitiligineux.

Sensibilité superficielle. — Son atteinte est à peu près symétrique.

Aux membres supérieurs les troubles ne portent que sur l'avant-bras et la main, si l'on excepte une tache linéaire, blanchâtre d'allure cicatricielle, à la partie antéro-inférieure du bras gauche, au niveau de laquelle ont disparu les sensibilités thermique et douloureuse. A la face antérieure les troubles sensitifs occupent les bords interne et externe de l'avant-bras, le poignet et la main. Ils sont plus étendus à la face postérieure, remontant sur les trois quarts de l'avant-bras. Dans ce territoire l'anesthésie porte sur les sensibilités thermique et douloureuse. Mais ce n'est là qu'un schéma très approximatif. Les troubles sensitifs sont très marqués en de petites zones qui ne répondent à aucune lésion cutanée visible. Cette répartition, par son irrégularité, semble manifestement due au hasard des lésions locales. Pour prendre un exemple, à la face antérieure de la 1^{re} phalange du 3^e doigt de la main droite, on trouve une zone ovale, d'environ 1 cm. de long au niveau de laquelle les troubles sont très nets, alors que la sensibilité est normale sur le reste de la phalange. Le territoire que nous avons indiqué antérieurement n'est donc pas une zone de troubles sensitifs homogènes mais au contraire clairsemés. Il faut noter cependant que l'atteinte semble un peu plus continue dans le territoire du cubital.

Aux membres inférieurs, à un examen rapide, on trouve que la sensibilité thermique est abolie partout sauf à la face interne des cuisses, et à la partie toute supérieure de leur bord externe. La perte de la sensibilité douloureuse ne se superpose pas exactement à celle de la sensibilité thermique ; elle est un peu moins étendue et par exemple les piqures d'épingle sont perçues correctement à la plante des pieds là où la chaleur et le froid ne sont pas reconnus. Mais aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs les troubles sensitifs ne sont pas homogènes. Sur le réseau hyperchromique qui donne un aspect vitiligineux aux membres inférieurs, on constate que les troubles sensitifs sont généralement plus marqués que sur les plages claires.

Au niveau du tronc et de l'abdomen la sensibilité est normale même sur les taches.

Il faut insister sur la conservation de la sensibilité tactile chez ce malade même dans les zones où les autres sensibilités superficielles ont totalement disparu. Elle est seulement légèrement atténuée.

La sensibilité profonde est intacte (sensation de mouvement, sens des attitudes, sensibilité osseuse et même sensation de poids). La stéréognosie est normale.

L'étude des muscles montre à la main droite une atrophie du type Aran-Duchenne. L'écartement des doigts est très diminué. La force musculaire de la main est à peine diminuée. Celle de l'avant-bras et du bras est normale.

A gauche, l'atrophie est moins marquée ; elle ne porte légèrement que sur l'éminence hypothénar. Il n'y a aucun trouble parétique. Aux membres inférieurs la face musculaire est normale, on ne constate aucune atrophie des muscles des jambes et des cuisses. Aucun trouble de la marche.

Les réflexes tendineux et périostés sont normaux (réflexe tricipital, bicipital, du long supinateur, des fléchisseurs, cubito-pronateur, rotulien, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs, achilléen, médio-plantaire). Le périosté radial droit est un peu faible. Le médio-pubien est normal.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Les crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux.

L'hypertrophie du cubital gauche et son augmentation de consistance sont nettes.

Il n'y a aucune lésion dans le domaine des nerfs craniens.

Troubles de la motilité

Ces troubles ont les caractères habituels aux névrites périphériques ; ils siègent aux quatre membres et commencent par leurs extrémités distales ; ils prédominent généralement aux membres inférieurs. Mais ce qui les caractérise, c'est l'importance et la précocité de l'atrophie musculaire.

On peut rencontrer des atrophies musculaires isolées, sans qu'il soit possible de parler de paralysie ; elles s'associent aux troubles sensitifs et leur sont peut-être secondaires ; peut-être s'agit-il d'une atrophie réflexe, analogue à celle que l'on observe dans les traumatismes ostéo-articulaires ; ou bien y a-t-il déjà une atteinte des terminaisons nerveuses motrices ?

Quoi qu'il en soit, quand le tronc nerveux est atteint, l'atrophie musculaire occupe toujours le premier plan. On la constate souvent par hasard au cours de l'examen clinique, car elle entraîne peu de désordres fonctionnels, les malades l'ignorent, et ils sont capables, même à une phase avancée de la maladie, de travaux difficiles.

Les observations de paralysie précoce sont toutes sujettes à la critique. De Beurmann et Gougerot ont rapporté deux cas de paralysie radiale précoce à la conférence de Bergen ; mais rien ne prouve que ces paralysies étaient de nature hansénienne. Une observation de Sézary que rapporte Jeanselme, est démonstrative : un lépreux de la Guadeloupe, déjà porteur de névrites cubitales avec atrophie hypothyroïdienne, vit apparaître brusquement et sans

atrophie, une paralysie radiale ; cette paralysie fut transitoire. Hallopeau s'étonne d'avoir rencontré au cours d'une lèpre mixte avec déformation des mains, l'intégrité absolue des éminences thénar et hypothénar (*Société de Dermatologie*, 12 avril 1893).

L'atrophie musculaire ne s'accompagne jamais de contracture, pour ainsi dire jamais de secousses fibrillaires ; Laehr ne les a constatées qu'à la face. Nous n'avons cru en voir qu'une fois, à la face également (observ. II).

Au membre supérieur, se constitue généralement une névrite cubitale : le premier signe de cette névrite sera l'amincissement du premier espace interosseux, qui montre l'atteinte de l'adducteur du pouce. D'autre part, la difficulté des mouvements d'écartement des doigts, qui montre l'atteinte des interosseux. Plus tard, à l'inspection, on remarque en outre la saillie plus marquée des métacarpiens, et l'amincissement de l'éminence hypothénar (surtout nette au début quand on regarde la main de profil).

La palpation révèle l'hypotonie musculaire. Enfin, l'extension des premières phalanges, la flexion forcée des autres, constitue rapidement la griffe cubitale.

Plus rarement, la maladie débute par une névrite du médian, et l'aspect d'une main simienne, avec atrophie de l'éminence thénar.

Mais quel que soit le mode de début, les lésions diffusent par la suite, et l'aspect le plus souvent rencontré alors, est l'atrophie de tous les petits muscles de la main.

C'est à cette atrophie du type Aran-Duchenne que se limitent souvent les troubles de la motilité au membre supérieur. A l'avant-bras les extenseurs peuvent être atteints et la malade ne peut relever le poignet.

Les muscles du bras et de la ceinture scapulaire sont exceptionnellement lésés.

Si, les lésions de la musculature sont faciles à individualiser au début, il est souvent délicat, dans les cas an-

ciens de lèpre, de faire la part des troubles trophiques. Sautarel qui a observé « la main lépreuse » à Saint-Laurent-du-Maroni, l'a vu passer par trois phases :

- Une première, correspondant au type Aran Duchenne ;
- Une deuxième phase où le chevauchement des phalanges constituerait l'aspect « en patte de grenouille » ;
- Une troisième période de chute des phalanges.

Si cette chronologie n'est souvent pas respectée, il faut retenir de cette description que les troubles trophiques s'associent souvent aux troubles moteurs pour gêner leur interprétation.

Au membre inférieur la topographie des troubles de la motilité est analogue. Les petits muscles du pied sont les premiers atteints et l'on pourrait voir précocement l'amin-cissement du bord interne de la plante. Puis la plante s'aplatit et les orteils se mettent en griffe par suite de l'atrophie des interosseux. Généralement, l'examen n'est pratiqué que lorsque l'atrophie a gagné les muscles de la jambe : l'atteinte du groupe antéro-externe amène une chute du gros orteil, puis du pied, et du steppage. Le pied se met en varus équin. Les troubles trophiques, les rétrac-tions tendineuses, réalisent un véritable pied bot. Les muscles de la loge postérieure sont moins souvent touchés.

L'atteinte des muscles de la cuisse ou de la ceinture pelvienne est exceptionnelle.

Troubles réflexes

Alors que tant d'auteurs discutent de la localisation centrale de l'infection lèpreuse, l'étude des réflexes a été rarement entreprise. Presque toutes les observations publiées sont riches de détails quant aux lésions trophiques ; elles ne précisent pas très clairement l'étendue et la variété des troubles sensitifs ; elles ne font pas mention des troubles réflexes.

Dans certains traités, de ce que la lèpre est une névrite, on conclut à l'abolition des réflexes tendineux. Et l'on se sert de cette diminution ou de cette abolition pour opposer cliniquement la lèpre et la syringomyélie.

Si parfois des observations signalent des signes pyramidaux, elles insistent sur la rareté de ces exceptions. De telles observations nous ne ferons état que pour montrer que l'atteinte pyramidale est possible ; c'est ce que prouvent les deux cas de Jeanselme avec exagération des rotuliens et trépidation épileptoïde, l'observation d'un spaniote de Constantinople qui présenta au cours d'une poussée éruptive une forte hyperréflexivité tendineuse, l'observation d'Hudelo, Mouzon et Duhamel rapportée par Blin dans sa thèse : il s'agissait, au cours d'une lèpre mixte, d'un tremblement rapide, à petites oscillations, généralisé aux quatre membres, non influencé par les mouvements ; d'une grande vivacité des réflexes tendineux avec clonus de la rotule, d'un signe de Babinski intermittent. Ces signes survenaient chez un malade ayant une parésie globale des quatre membres surtout marquée dans le terri-

toire du sciatique poplité externe gauche, des fourmillements des quatre membres avec douleurs à la pression des masses musculaires. Le traitement par la collobiasse de Chaulmoogra et l'éther chaulmoogrique amena passagèrement une paralysie complète du sciatique poplité externe droit avec réflexes tendineux très vifs, clonus de la rotule inépuisable à gauche, ébauché à droite. Plus tard, les muscles reprirent partiellement leur tonicité et le clonus disparut ; les troubles de la sensibilité auraient diminué.

Après avoir rappelé ces observations isolées, nous voulons, avant de donner notre opinion personnelle, rappeler les examens neurologiques de deux léprologues : Barraquer et Monrad-Krohn. Barraquer, en 1911, constate souvent l'exagération des réflexes « particulièrement des rotuliens, des réflexes de flexion de l'avant-bras, des réflexes de percussion du radius et du tendon du biceps, parfois de l'achilléen quand les muscles des jambes ne sont pas atrophiés ». Et il ajoute : « ces réflexes tendineux exagérés offrent tous les caractères produits par l'altération du faisceau pyramidal : ils sont instantanés et ils se limitent avec précision aux muscles intéressés. Donc, ils offrent les caractères des tendino-réflexes. On trouve le type des cutanéoréflexes dans quelques cas de paraplégie spasmodique, surtout dans sa période avancée où les extrémités sont en flexion ».

Monrad-Krohn, dans l'étude où il rassemble ses observations sur les lépreux, déclare : « le réflexe plantaire est ordinairement aboli, à cause d'une lésion du nerf périphérique qui supprime à la fois les filets centripètes et centrifuges. Lorsqu'il existe, il est souvent difficile de juger s'il est normal ou non à cause de fréquentes difformités. Dans deux cas seulement, j'ai trouvé un réflexe plantaire inversé. Les réflexes tendineux peuvent être inégaux des deux côtés ; quelques-uns peuvent aussi manquer.

Mais (quand on excepte le réflexe du tendon d'Achille) ce n'est pas commun. En règle générale, ils sont étonnamment bien conservés.

Les réflexes abdominaux et crémastérien ne sont en général pas altérés.

Je n'ai jamais trouvé de réflexe d'automatisme spinal ».

Nous ne pouvons comparer notre connaissance de la lèpre à l'expérience de Monrad-Krohn ou de Barraquer. Mais nous pensons comme eux que, sauf lésions locales très marquées, les réflexes dans la lèpre ne sont pas abolis. Nous avons constaté l'intégrité des réflexes dans plusieurs observations (I, III, IV). Bien plus, dans les cas anciens, la tendance à la spasmodicité nous semble incontestable (obs. II, V, VI).

Qu'est-ce à dire, sinon que la névrite peut s'accompagner de lésions centrales ?

La réalité de ces lésions centrales nous semble indiscutable et, dans les cas anciens de lèpre nerveuse, plus fréquente qu'on ne pense. L'étude des réflexes nous en paraît une preuve plus sûre que la présence de bacilles qui peuvent n'être après tout qu'un épiphénomène. Mais l'existence de ces lésions n'infirmes pas l'origine périphérique de l'affection. Et nous pouvons nous associer à la phrase que prononçait Charcot, en 1880, dans une leçon sur la lèpre : « Il faut dire qu'alors même qu'on aurait établi la réalité et la constance d'une lésion médullaire, l'existence de cette lésion rendrait insuffisamment compte des conditions pathogéniques de la maladie et de la symptomatologie complexe qui la constitue. »

Les troubles des réflexes sont indiscutables chez les deux malades du professeur Gougerot, dont nous résumons ici les observations :

OBSERVATION V.

B..., Louis.

Agé de 49 ans, a fait un séjour au bagne de la Guyane, de 1904 à 1914.

En 1918, un abcès douloureux s'est constitué à la plante du pied droit qui a laissé à sa suite un mal perforant.

En 1920, de petits tubercules sont apparus à la face, et le malade vint de Roubaix où il habitait, à Paris, où l'on porta le diagnostic de lèpre, confirmé par l'examen du mucus nasal.

En 1924, survint une suppuration puis un effondrement du nez. La vision avait commencé à baisser en 1920.

Actuellement le malade distingue à peine la lumière du jour.

A l'examen on est en présence d'un malade qui présente des troubles neurologiques importants. Considérons d'abord les troubles trophiques.

Le pied droit a un aspect cuboïde, est comme amputé de l'avant-pied, les orteils, réduits à des moignons, étant reportés à la face dorsale. A la partie antérieure et moyenne de la plante, se trouve une grande ulcération circulaire, à fond charnu, à bords très épais, blanc jaunâtre.

Au pied gauche, les orteils ont subi de curieuses déformations : Hallux valgus, élargissement considérable du 5^e orteil qui, avec le premier, ébauche vaguement une pince de homard. Les 3 doigts médians sont absolument rectilignes, fuselés, et leurs insertions sont reportées au dos du pied. Ils forment un bloc dans la concavité des orteils extrêmes. Tous les ongles sont épais, striés transversalement. A partir de la moitié inférieure des 2 jambes, la peau est nettement sclérodermique.

Aux mains, tous les doigts ont des troubles trophiques, du même ordre. La phalange est extrêmement raccourcie, terminée par un ongle arrondi et lisse, qui vient jusqu'à la face palmaire. La portion restante de la phalange est de consistance à peu près normale.

Ces déformations sont survenues à la suite de suppurations indolentes de toutes les extrémités. Il n'y a pas d'ankylose, même pas fibreuse, des articulations des phalanges. A la main droite l'aponévrose palmaire forme corde au niveau du 4^e doigt,

et cette légère maladie de Dupuytren s'accompagne d'une flexion du 4^e doigt plus marquée que celle des doigts voisins.

Si l'on adjoint à ces troubles l'effondrement des os du nez, on voit l'importance des lésions osseuses.

Les troubles sensitifs sont marqués. Au point de vue subjectif, le malade rappelle que pendant longtemps son mal perforant s'est accompagné de vives douleurs. Dans les premières années de sa maladie, il a éprouvé quelques douleurs le long des troncs nerveux. Actuellement il se plaint surtout de douleurs intermittentes au niveau des métacarpiens.

L'examen objectif de la sensibilité montre une anesthésie ou hypoesthésie des quatre membres, maxima aux extrémités distales. La sensibilité tactile n'est abolie que dans la zone cubitale droite et dans la partie inférieure du domaine du sciatique poplité externe droit.

Au point de vue moteur, on remarque l'atrophie des petits muscles des deux mains. Les troubles parétiques consistent en une grande limitation des mouvements d'écartement des doigts, en une difficulté légère de la flexion, et plus importante, de l'extension. Les doigts sont généralement en demi-flexion sur la paume, et leur extension complète est spontanément impossible.

Aux jambes et aux cuisses on ne constate pas d'atrophie et la force musculaire est conservée. Les troubles trophiques divers rendent impossible l'étude des petits muscles de la plante.

Les réflexes tendineux et périostés sont exagérés d'une façon indiscutable.

Au membre supérieur droit : le tricipital est vif et diffuse un peu dans les muscles scapulaires.

Le bicipital diffuse fortement dans le grand pectoral ; le réflexe des fléchisseurs est vif. Le réflexe périosté radial s'accompagne d'une flexion nette de l'avant-bras, et diffuse fortement, surtout au biceps.

La recherche du cubito-pronateur n'entraîne qu'un léger mouvement de pronation, mais une contraction nette de tous les muscles du bras.

Au membre supérieur gauche, les réflexes sont vifs, légèrement moins qu'à droite.

Au membre inférieur droit :

le rotulien est très nettement exagéré : extension de la zone réflexogène, diffusion, quelques secousses polycinétiques.

le tibio-fémoral postérieur s'accompagne d'un mouvement d'adduction marqué des deux cuisses.

le péronéo-fémoral postérieur et l'achilléen sont vifs ; on peut provoquer une trépidation de la rotule, mais elle ne peut persister indéfiniment.

C'est au membre inférieur gauche que l'exagération des réflexes est la plus manifeste.

La percussion du tendon rotulien provoque des secousses polycinétiques, quelle que soit la position du membre.

Les autres réflexes : tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, achilléen, médio-plantair ont des signes certains d'exagération.

Enfin la trépidation épileptoïde de la rotule est typique. On ne peut provoquer de clonus au niveau du pied.

Le réflexe médio-pubien est vif.

Au point de vue des réflexes cutanés :

on ne provoque aucun mouvement des orteils par excitation de la plante du côté gauche,

les réflexes crémastériens sont conservés, les cutanés abdominaux sont vifs.

L'hypertrophie des troncs nerveux n'est appréciable qu'au niveau des cubitiaux et des cruraux.

Il faut noter qu'au niveau du cubital droit la palpation dans la gouttière épitrochléo-olécraniennne provoque la sensation physiologique de décharge électrique. Cette sensation est un peu atténuée à gauche.

L'hypertrophie est surtout marquée, de même que la dureté, pour les 2 cruraux à la partie haute du Scarpa.

Face et cou. — Nous avons déjà signalé la cécité presque absolue et les multiples petits tubercules disséminés.

Il y a une paralysie faciale droite légère : le sillon nasopalpébral est un peu moins net à droite. Les mouvements de diduction de la commissure buccale sont un peu moins faciles de ce côté. Enfin, quand le malade ferme les yeux, les cils

restent plus visibles à droite et le malade s'oppose plus faiblement à l'écartement des paupières. La sensibilité de la face et du cou est conservée.

La sensibilité, la motilité de la langue, du voile sont normaux. Les mouvements du sterno-cléido-mastoïdien, des trapèzes sont normaux.

Les réflexes naso-palpébral et massétéren sont normaux.

OBSERVATION VI.

C..., Léon.

Agé de 25 ans, ce malade est né à Buenos-Aires. Sa mère est atteinte de maladie de Hansen. L'affection a débuté à l'âge de 6 ans, par des taches et des abcès aux membres s'accompagnant de fièvre. Puis des tubercules sont apparus à la face. Venu en France à l'âge de 10 ans, il a subi un traitement régulier à l'Hôpital Saint-Louis par tous les dérivés chaulmoogriques.

Les tubercules ont entièrement disparu et toutes les taches ont un aspect cicatriciel. Mais le bacille de Hansen est encore très abondant, on l'a trouvé même dans les larmes.

L'examen neurologique est difficile à cause de la mauvaise volonté du malade.

Il semble qu'il ne faille tenir aucun compte de l'examen de la sensibilité qui, d'après le malade, serait très nettement dissociée aux 4 membres et à la face, les troubles sensitifs s'arrêtant nettement au cou et à la racine des membres.

Au point de vue moteur, on trouve des deux côtés une atrophie du type Aran-Duchenne, avec une griffe cubitale très nette.

Nous nous sommes surtout appliqués à l'étude des réflexes que nous avons trouvés légèrement exagérés.

Ceux des membres supérieurs (tricipital, bicipital, fléchisseurs, extenseurs, stylo-radial, cubito-pronateur) donnent tous une réponse très marquée.

Aux membres inférieurs, il y a une différence nette entre les deux côtés.

Les réflexes tendineux sont à peine vifs à droite. A gauche, l'exagération est manifeste :

Le rotulien est polycinétique, le tibio-fémoral postérieur très exagéré. Le péronéo-fémoral postérieur, l'achilléen, le médio-plantaire sont vifs, la trépidation épiploïde de la rotule finit par s'épuiser. Il n'y a que quelques secousses au pied.

Le médio-pubien est normal.

Le réflexe cutané plantaire, en flexion à droite, ne peut être trouvé à gauche.

Nous n'avons pu provoquer les réflexes crémastériens. Les cutanés abdominaux sont normaux.

A part l'exagération nette des réflexes tendineux, cette observation n'offre aucun symptôme particulier.

Cubitaux et cruraux sont volumineux.

A la face on note que les orbiculaires des paupières sont moins toniques que normalement.

Rien à signaler dans le domaine des autres paires craniennes, les réflexes naso-palpébral, massétérin, cornéens sont normaux.

Troubles trophiques

Maladie mutilante par excellence, la lèpre retentit sur les articulations, les os, le tissu cellulaire, la peau, qu'elle atteint dans leur morphologie et dans leurs fonctions.

TROUBLES VASO-MOTEURS

Ils consistent en phénomènes d'ataxie vaso-motrice, d'acroasphyxie. Ces troubles vaso-moteurs sont en rapport direct avec les troubles sensitifs, ils sont particulièrement nets là où l'anesthésie est la plus marquée. On peut les étudier par diverses épreuves telles que la rayure de la peau, l'ionisation, la sinapisation.

G. Delamare et Gimenez Gaona, par l'examen de trente lépreux, en ont montré la fréquence.

Quant aux troubles d'ordre vago-sympathique, Aubin et Labernardie les ont étudiés en recherchant chez cent lépreux le réflexe oculo-cardiaque.

Alors que les sujets normaux se classent en :

50 % normaux	20 % vagotoniques	30 % sympathicotoniques
--------------	-------------------	-------------------------

Sur 28 lépreux cutanés :

32,5 % sont normaux	35 % vagotoniques	32,5 % sympathicotoniques
---------------------	-------------------	---------------------------

Sur 33 mixtes :

18 % sont	—	40 %	—	42 %	—
-----------	---	------	---	------	---

Sur 39 nerveux :

5 % sont	—	35 %	—	60 %	—
----------	---	------	---	------	---

Pour les auteurs, le traitement par l'huile de chaulmoo-gra réduirait la proportion de sympathicotoniques.

TROUBLES SÉCRÉTOIRES

Les glandes sébacées sont le siège d'hypersecretion.

Les troubles de la sudation ont une importance diagnostique exceptionnelle : la suppression des sueurs peut parfois devancer d'une dizaine d'années le début apparent de la lèpre. D'autre part, au niveau des régions insensibles on peut mettre en évidence l'absence de sudation par l'épreuve de l'ionisation de pilocarpine (Jeanselme et Giraudeau) qui permet de distinguer l'anesthésie d'ordre périphérique de la lèpre des anesthésies de cause centrale.

Ces troubles de la sudation que l'on trouve dans toutes les formes de lèpre, consistent parfois au début en une exagération, puis en une diminution ou une abolition à mesure que la maladie évolue. Leur étendue est variable, et ils ont comme caractère essentiel, de même que les troubles vaso-moteurs, de s'accompagner généralement de thermoanalgésie. Là où manquent les sueurs, peu à peu l'épiderme se modifie.

LÉSIONS TROPHIQUES DE LA PEAU

Les lésions cutanées d'ordre trophique sont fréquentes, et leur étude montre combien il est artificiel de séparer la lèpre cutanée de la lèpre nerveuse.

Le rôle des nerfs est certain dans la genèse des pigmentations et des dépigmentations que l'on observe souvent au voisinage des filets nerveux, dans la formation des bulles de pemphigus que l'on observe si souvent au début des formes dites nerveuses.

On a signalé, et c'est une autre preuve de leur origine trophoneurotique, des éruptions vésiculeuses dans le domaine cutané du cubital au cours de poussées de névrite

aiguë (Marneffe). Il faut les rapprocher de trois cas de zona thoracique observés au cours d'un traitement par l'hyr-ganol ou l'éparseno par Labernardie (*Bull. de la Soc. de Dermatologie*, nov. 1927).

Il faut citer les lésions que l'on observe au niveau des zones anesthésiques, où la peau devient sèche, écailleuse, souvent s'atrophie ; insister sur le vitiligo, le glossy-skin, la sclérodermie et sclérodactylie, surtout sur l'atteinte des poils qui est peut-être en rapport avec des lésions des terminaisons nerveuses ; l'alopécie des sourcils, des cils, de la barbe est fort utile au diagnostic de la lèpre ; le cuir chevelu est respecté.

Les ongles sont fréquemment touchés : grisâtres, striés, cassants, ils se transforment en une griffe conique, mais dans la règle ils ne disparaissent jamais entièrement.

Les ulcérations trophiques ont des aspects multiples : fentes sèches que l'on voit au niveau des saillies osseuses ou articulaires, ulcérations succédant à des bulles tropho-neurotiques, mélange de léprome et d'escarre cachectique (De Beurmann, Roubinovitch et Gougerot). Mais la plus importante de ces lésions trophiques de la peau est le mal perforant. Il est d'une grande fréquence : environ un quart des cas de lèpre. Il survient généralement de 4 à 10 ans après le début clinique de l'affection. Souvent multiple, il siège généralement à l'avant-pied, souvent à la plante au niveau de l'interligne métatarso-phalangien du gros orteil. Il peut siéger aussi aux mains, aux doigts ; débutant parfois par une bulle, parfois à l'occasion d'un traumatisme, mais plus souvent par un disque corné, le mal perforant est une ulcération taillée à pic, à fond atone recouvert de sérosité, qui se distingue de celui de la syphilis et du diabète par la nappe de thermoanalgésie qui l'encadre.

Amélioré par le repos, il est extrêmement tenace, et ses rechutes sont incessantes. C'est ce qui fait sa gravité, en dehors même des complications infectieuses ou d'une atteinte osseuse concomitante. Si, dans des cas d'infection

associée, le sérum antistreptococcique peut avoir une action utile (Mosuke Murata), il semble que le seul traitement vraiment efficace du mal perforant soit la sympathectomie. Ozawa et Nojima, entre autres, en décrivent les heureux effets.

Le panaris analgésique s'observe dans le douzième environ des cas de lèpre. Il s'accompagne de vives douleurs, mais la sensibilité objective manque.

On observe aussi des *gangrènes sèches*. Tous ces phénomènes s'associant souvent aux lésions osseuses que nous allons étudier maintenant.

LÉSIONS OSSEUSES.

Gangrènes sèches et momifiantes, panaris qui se terminent par la nécrose et font tomber les phalanges, ulcères térébrants, toutes ces inflammations chroniques, favorisées par l'anesthésie, sont causes de lésions osseuses (Harbitz). Mais il y a des lésions d'origine toute différente, et qui sont dues à la résorption progressive des os.

Cette résorption interstitielle des os (Bigois, thèse de Bordeaux, juillet 1920, Dubreuilh) atrophie d'abord les phalanges (*spina leprosa* de Lorand), elle s'étend aux autres os : Muir a cité un cas où tout l'astragale avait disparu. Parfois même elle constitue une véritable ostéomalacie lépreuse : les mains, les pieds sont réduits à des moignons terminés par des vestiges unguéaux. Danielssen et Boeck les ont comparés aux pattes de phoque groenlandais. Les altérations du tarse constituent le pied bot han-senien, le pied « télescopé » caractérisé surtout par le raccourcissement de l'avant-pied. Ces os fragiles se fracturent facilement, et se consolident par un cal exubérant.

Ces lésions osseuses peuvent être dépistées d'une façon précoce par les radiographies :

Hudellet et Moreau ont insisté sur le diagnostic précoce de la lèpre par les rayons X. Ils signalent :

- la transparence des épiphyses, leur aspect aréolaire surtout marqué aux phalangettes ;
- la persistance de certaines travées noires dans les diaphyses des phalanges ;
- l'existence de petites plages blanchâtres correspondant à des zones de grande décalcification.

Quand les lésions cliniques se sont accentuées, les altérations les plus communes consistent au pied en :

- effilement et atrophie progressive des phalangettes ;
- effilement et atrophie des diaphyses des premières phalanges ;
- fonte de la tête des métatarsiens avec effilement diaphysaire et disparition des deux surfaces articulaires métatarso-phalangiennes.

A la main, on note surtout l'effilement des phalanges, les ankyloses phalango-phalangiennes ou au contraire une laxité anormale.

On voit que l'ostéoporose prédomine souvent mais non toujours sur les phalangettes. P. Manson a insisté sur la résistance spéciale des extrémités articulaires. Enfin, à côté de l'amaigrissement en arêtes de poisson (Leloir), on signale diverses variétés de morcellement, de tassement, des sections à l'emporte-pièce.

A cette ostéoporose, comme le remarquent Delamare et Hassan-Chukri, s'associe un processus d'hyperostose : signalée particulièrement chez les sujets atteints de maux perforants, l'hyperostose se manifeste tantôt par des phénomènes de soudure, tantôt par une hypertrophie épi ou diaphysaire avec ou sans ostéophytes. Elle se voit souvent en l'absence de toute lésion tégumentaire, et relève peut-être de la même cause spécifique que l'ostéoporose.

LÉSIONS ARTICULAIRES

Ce sont surtout dans les processus ostéomalaciques atrophants et mutilants que se rencontrent les lésions articu-

laïres. Il est rare que ces arthropathies atteignent les grandes articulations comme dans une observation de Cordier et Dechaume : ils constatèrent aux deux genoux non seulement des altérations des cartilages et de la synoviale, mais des lésions d'ostéite raréfiante et d'ostéoporose. Ce cas, d'un diagnostic très délicat avec la syringomyélie, est exceptionnel. Ce que l'on observe le plus souvent dans la lèpre, ce sont des lésions des articulations des phalanges.

*
**

Les troubles trophiques de la lèpre sont remarquables par leur variété et leur intensité. Au point de vue clinique, il faut signaler leur prédilection pour les parties distales des extrémités, et néanmoins, comme Leloir, Poncet, y ont insisté, la persistance d'ongles ou de vestiges d'ongles. Cette localisation est un argument en faveur de l'origine nerveuse des troubles trophiques.

La plupart des auteurs pensent à une origine polynévritique ; Lie attribue l'ostéite raréfiante à des lésions vasculaires, elle-mêmes secondaires à des lésions nerveuses.

Harbitz insiste sur la perte du sens articulaire. Monrad-Krohn, au contraire, a trouvé que même profondément mutilés, les restes de doigts sont capables d'une excellente coordination ; il pense aussi à l'origine polynévritique et non centrale.

L'influence du système sympathique sur les troubles trophiques de la lèpre semble démontré par les heureux résultats de la sympathiectomie. Osawa et Nojima ont traité une ulcération de moignon, une névralgie cubitale, un ulcère du doigt par des sympathectomies cervicales, des maux perforants par des sympathectomies péri-artérielles. Ils ont constaté la cicatrisation en deux semaines d'un mal perforant, alors que chez le même sujet, un mal perforant du pied non opéré durait encore sept mois plus tard.

Un malade s'étant brûlé accidentellement, les brûlures

ont guéri rapidement, alors qu'elles duraient habituellement plusieurs mois.

Ils ont assisté à la résorption d'infiltrations lépreuses, à la décoloration des taches.

La névralgie cubitale a été améliorée.

Mais les troubles sensitifs et paralytiques n'ont pas changé.

Mais la preuve la plus remarquable de l'origine nerveuse des troubles trophiques, c'est qu'on ne les observe que dans certaines variétés cliniques de la lèpre :

dans la lèpre tuberculeuse où les bacilles sont abondants, non seulement dans la peau mais dans les nerfs, on ne rencontre que des lésions telles qu'ostéomyélites, abcès osseux qui relèvent souvent d'infections associées. C'est dans la lèpre nerveuse, appelée d'ailleurs trophoneurotique, que l'on observe toute la gamme des troubles trophiques : les maux perforants, les panaris à type Morvan, les résorptions osseuses (Hirschberg, III^e Conférence de la lèpre).

Or dans ces lèpres nerveuses les lésions fibrillaires des troncs nerveux sont plus marquées; mais les bacilles sont beaucoup plus rares. Et cela fait penser que dans la production d'un trouble trophique, ce n'est pas le bacille ou le virus qui importe par lui-même, mais l'atteinte du tissu nerveux.

Hypertrophie des troncs nerveux

L'hypertrophie des nerfs rachidiens est un symptôme de premier ordre.

Elle est surtout fréquente au niveau du cubital (83 cas sur 97 dans la statistique de Jeanselme), et on doit la rechercher par une palpation systématique dans la gouttière épitrochléo-olécranienne et les derniers centimètres du bras.

Au membre supérieur le médian est assez souvent atteint, souvent en même temps que le cubital. Enfin, certaines observations (Danlos et Sourdel) relatent l'hypertrophie précoce du brachial cutané interne qui aurait une grande valeur pour le diagnostic des cas frustes.

Au membre inférieur, on signale surtout l'hypertrophie du sciatique poplité externe, qui serait, elle aussi, surtout nette dans les régions sujettes à des tiraillements ou des heurts.

Plusieurs auteurs ont décrit l'importance diagnostique de l'hypertrophie du crural.

Après le cubital, ce sont les filets nerveux sous-cutanés qui sont le plus souvent hypertrophiés, ou tout au moins le plus souvent et le plus facilement palpés (30 cas sur 126 pour Jeanselme). En plus de l'atteinte du brachial cutané interne, il faut citer celle du musculo-cutané, et au membre inférieur, celle du saphène interne et du musculo-cutané. Mais l'atteinte la plus fréquente et la plus remarquable est celle de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Wade et Rodriguez y insistent, et pour

Cochrane elle serait commune dans l'Inde, la Birmanie et le Siam.

Au niveau de tous ces troncs nerveux on devra, par une palpation soigneuse, rechercher l'augmentation de volume, l'augmentation de consistance, souvent l'inégalité de diamètre, l'existence de nodosités. Ces nodosités peuvent avoir un siège très excentrique, et il faut savoir les distinguer, quand il s'agit du cubital, de l'hypertrophie du ganglion sus-épitrochléen (Jeanselme et Milian).

L'importance de l'hypertrophie nerveuse ne semble pas avoir de rapport avec l'intensité des troubles nerveux. Chez le malade de l'observation II nous avons noté que le cubital était plus volumineux du côté où les troubles musculaires et sensitifs étaient les moins marqués. L'hypertrophie s'observe quel que soit l'aspect clinique de la maladie. Le bacille de Hansen, qui existe presque toujours dans les nerfs au cours des formes tuberculeuses, est moins constamment rencontré dans les formes anesthésiques. De même c'est souvent dans les formes tuberculeuses que l'on constate de grosses nodosités sur le trajet des nerfs.

A côté des troubles morphologiques, il faut insister sur les changements de la sensibilité du nerf. La lèpre commence souvent par des crises douloureuses de névrite aiguë, qui se répètent au moment des poussées de l'affection.

A ce moment, la flexion de l'avant-bras sur le bras pour le cubital, l'hyperextension de la cuisse sur le bassin pour le crural par exemple, sont très douloureux.

Même en dehors des poussées, on observe, souvent pendant plusieurs années, une hyperesthésie à la pression du nerf.

Cette hyperesthésie peut même coexister avec une anesthésie cutanée assez importante. L'absence de fourmillement de l'auriculaire, quand on froisse le cubital dans la gouttière oléocranienne, est un signe de pronostic grave.

Dans les périodes avancées de la maladie, le nerf devient insensible.

L'hyperesthésie des troncs nerveux s'explique par la nature inflammatoire des lésions. Quand il s'agit de filets sous-cutanés, la peau peut devenir rouge et sensible au moment des poussées de la maladie ; cet aspect inflammatoire se différencie de la lymphangite par les irradiations douloureuses.

Quelquefois l'inflammation s'accroît pour réaliser de véritables abcès des nerfs. C'est Arning qui, le premier, a apparenté à la lèpre la fonte nécrotique des troncs nerveux. Depuis, les observations se sont multipliées (Glück, Blaschko, Frugoni, Shiota, Muir, Cochrane, Lowe, Babes, Brunsgaard, Jadassohn, Marestang et Combemale). Nous rappellerons trois cas que décrit Cochrane dans le *British Medical Journal* :

Un indien présentait une tuméfaction un peu fluctuante dans la région du cubital, assez semblable à un neuro-fibrome ; une incision montra l'existence d'une masse semi-nécrotique, adhérente au nerf. Chez un autre indien une douleur cubitale aiguë, un nerf très épais, la peau rouge et chaude firent penser à un abcès ; mais on ne trouva que le nerf épaissi. Enfin, Cochrane signale chez un birman l'accroissement considérable du grand nerf auriculaire, épais comme le petit doigt, dur et tendu à la palpation.

De même, le malade de l'observation II semble avoir présenté il y a quelques mois des pseudo-phlegmons sans doute en rapport avec les troncs nerveux.

La possibilité d'abcès, stade ultime de l'hypertrophie, nous fait penser que la névrite lépreuse est de nature inflammatoire.

Pour montrer l'importance de l'hypertrophie cubitale, le problème diagnostique délicat qu'elle peut poser, et l'évolution vers la suppuration, nous allons rapporter une observation, que nous devons à l'obligeance du Dr Garcin.

OBSERVATION VII.

M^{me} X...

Il s'agit d'une jeune femme originaire de la Guadeloupe ne présentant dans ses antécédents ni syphilis, ni paludisme, ni dysenterie, qui a ressenti deux mois après ses premières couches, c'est-à-dire en août 1922 des picotements au petit doigt gauche, en 1924 des douleurs à la face interne de l'avant-bras et de la main gauches. Jamais aucune douleur du côté opposé. L'atrophie de la main est apparue il y a cinq mois environ ; la malade souffre moins.

Nous croyons qu'il y aurait un cas de lèpre dans cette famille, et il faut rappeler l'existence de cette maladie à la Guadeloupe.

L'examen est pratiqué en juin 1925 :

La main gauche est de type Aran Duchenne à première vue, mais il y a uniquement une parésie du cubital très nette, vérifiée à tous les mouvements ; Signe de Froment très net. Le médian est cliniquement indemne à la main.

La main droite est indemne malgré sa maigreur, mais il n'y a aucun trouble clinique ni électrique.

L'avant-bras gauche est légèrement amaigri. Le coude des deux côtés est fortement porté en dedans, déformation congénitale et familiale.

Rien à signaler aux membres inférieurs.

Le trajet du cubital gauche est douloureux jusqu'au point d'Erb. Le nerf est hypertrophié sans irrégularité de calibre. L'hypertrophie du nerf est très nette au-dessus du coude.

Les réflexes semblent tous exister bien que faibles aux membres supérieurs sauf les cubito-pronateurs. Ils sont normaux sans spasmodicité aux membres inférieurs. Des deux côtés les cutanés plantaires sont en flexion. Il n'y a pas de trouble sphinctérien.

Au point de vue sensitif on note l'anesthésie à tous les modes dans le domaine du cubital (totale au niveau du 5^e doigt et du bord interne de la main, hypoesthésie marquée ailleurs). Pupilles normales. Pas de Claude-Bernard Horner. Rien dans le domaine des nerfs craniens.

L'examen électrique donne les résultats suivants : atrophie

et R. D. complète des muscles de la main gauche innervés par le cubital. Rien d'appréciable dans les muscles de la main gauche innervés par le médian et dans tous les muscles de la main droite. Les muscles de l'avant-bras gauche ne présentent rien d'anormal à l'examen classique ; le cubital antérieur présente cependant une certaine hypoexcitabilité sans lenteur. Les radiographies sont négatives : il n'y a pas de côté cervicale ni de lésion vertébrale. Les radiographies des coudes ne montrent aucune déformation. Le Wassermann dans le sang est négatif.

Tel est le tableau clinique en juin 1925. A cause du rôle possible d'un cubitus varus on intervient le 17 juillet 1925. On constate : hypertrophie fusiforme du nerf cubital avec par endroits deux petites nodosités kystiques du volume d'un grain de blé ; il n'y a pas de congestion excessive de la gaine et pas de sclérose périnerveuse. Le nerf est placé sur la face antérieure de l'épitrachlée. Il n'a pas été pratiqué de biopsie.

Trois jours après l'opération on constate l'œdème des deux derniers doigts et des douleurs causalgiques dans le domaine du cubital. Elles sont améliorées la semaine suivante, mais l'œdème persiste ; en résumé petit syndrome sympathique, rapidement amélioré.

Les mouvements des doigts sont améliorés.

Le 17 octobre : syndrome de vaso-dilatation dans le domaine du cubital à la main et éruption érythémateuse à la face externe de l'avant-bras. Signe de l'éther positif.

Le Dr Garcin reste sans nouvelle de la malade pendant 7 ans. Il la revoit en 1932 pendant un court passage à Paris : les douleurs ont diminué ; l'amyotrophie persiste, mais ne progresse pas. Par contre une énorme masse fluctuante, assez analogue à un abcès froid est apparue au dessus de l'épitrachlée.

Cette évolution a une extrême importance pour le diagnostic. Car l'hypothèse d'un gliome, soulevée par le chirurgien qui avait pratiqué l'antéposition du cubital, ne s'accorde guère avec l'évolution vers la suppuration. Et l'existence d'une lésion lépreuse du cubital semble très probable.

Nerfs craniens

L'atteinte du facial est la plus caractéristique :

Par sa fréquence dans toutes les formes de lèpre, comme le montre une statistique de Lie qui porte sur 59 cas, ou la statistique de Boiten sur la fréquence du lagophthalmus :

dans la forme maculo-anesthésique :

femme	64 %
homme	35 %

dans la forme nodulaire :

femme	75 %
homme	33 %

ou celle de Monrad Krohn :

forme maculo-anesthésique	77,4 %
forme nodulaire	60,4 %
forme mixte.....	83 %

Par sa précocité. Condriavski a remarqué, en 1896, dans une thèse de Saint-Petersbourg, que la faiblesse de la paupière inférieure est un signe initial et caractéristique de la lèpre.

Cette paralysie faciale a des particularités que rapporte Monrad-Krohn :

Elle atteint surtout la partie supérieure de la face et particulièrement l'orbiculaire des yeux.

Cette paralysie de la partie supérieure de la face est d'ordinaire bilatérale. Dans la partie inférieure, les muscles supra-oraux sont plus affectés que les infra-oraux.

La paralysie de la partie inférieure de la face n'est pas aussi souvent bilatérale que dans la partie supérieure.

La paralysie s'accompagne d'une extrême hypotonie qui entraîne l'ectropion des paupières et quelquefois de la bouche.

Mais le trait le plus original de cette paralysie, et qui indique sa nature extrêmement périphérique, c'est que les différents muscles sont affectés à des degrés variables : par exemple le muscle frontal peut être fortement paralysé dans sa partie médiane alors que les parties latérales ont un bon fonctionnement. Quand l'orbiculaire des lèvres est atteint, certains muscles radiaux de la bouche ayant conservé leur tonus, celle-ci a une déformation caractéristique. Cette atteinte des lèvres entraîne une certaine dysarthrie qui rend particulièrement difficile la prononciation des labiales et que le malade pourrait atténuer en rapprochant ses lèvres avec ses mains.

A mesure que s'accroît la dégénérescence parcellaire des muscles, l'aspect de la face devient spécial : la peau se momifie, des méplats remplacent les saillies musculaires, des contractions fibrillaires font présager l'atrophie (Abbatucci) et ce faciès si spécial que l'on verra aux phases avancées de la lèpre, figé, le faciès antonin.

En raison de l'allure parcellaire de la paralysie, l'examen électrique du facial ne montre généralement pas de réaction de dégénérescence : certains muscles réagissent presque normalement au courant faradique et galvanique ; d'autres montrent une réaction de dégénérescence plus ou moins complète. L'irritation faradique du tronc du facial ne produit souvent des contractions que de certains muscles ou parties de muscles.

La cinquième paire est également très souvent atteinte dans sa branche sensitive. Quant aux branches motrices, Hansen a décrit un cas de paralysie double du trijumeau avec affaissement de la mâchoire inférieure. Monrad Krohn n'a trouvé que deux fois une paralysie unilatérale

dans le territoire du V. Au contraire, les troubles sensitifs de la face sont très fréquents : troubles subjectifs (par exemple névralgie du susorbitaire observée par Lie à la suite d'un traitement par la nastine), troubles objectifs : douleurs à la palpation des nerfs frontal et supra-orbitaire souvent épaissis, surtout diminution de la sensibilité des téguments : Cette anesthésie commence souvent par le lobule de l'oreille, où on doit systématiquement la rechercher quand le diagnostic de lèpre est difficile. Puis elle envahit le front, les orbites, la racine du nez, les régions massétérine et temporale. Ce type anesthésique facial supérieur ainsi constitué serait de beaucoup le plus fréquent. Signalons que pour Leloir, les deux tiers supérieurs du front sont souvent respectés. Cette hypo ou anesthésie des téguments de la face s'accompagne généralement d'une diminution ou d'une abolition de la sensibilité conjonctivo-cornéenne. Elle coexiste le plus souvent avec une insuffisance des muscles qu'innerve le facial supérieur et surtout les orbiculaires, mais son intensité est différente, l'atteinte de la septième paire succédant ou précédant celle de la cinquième.

En ce qui concerne les qualités de la sensibilité faciale, Monrad-Krohn a observé généralement une dissociation, mais prétend que la sensibilité tactile n'était pas intégralement conservée.

L'examen des autres paires craniennes a beaucoup moins d'importance car leur atteinte est plus tardive et plus rare. Hansen et Looft prétendent que dans les formes avancées de lèpre maculoanesthésique, l'odorat est diminué ou perdu.

Le nerf optique ne peut généralement être examiné à cause des lésions de la cornée : celles-ci sont d'ailleurs favorisées par le lagophthalmus et l'insensibilité cornéo-conjonctivale.

Les nerfs moteurs de l'œil seraient généralement respectés pour Monrad-Krohn. Pourtant Barraquer cite un

cas de parésie du droit externe droit avec très légère parésie du droit externe gauche et contracture du droit interne gauche.

La surdité que l'on a observée chez certains lépreux n'est sans doute pas spécifique.

Les neuvième, dixième, onzième paires sont généralement respectées.

En ce qui concerne la douzième, dans trois cas seulement, Monrad-Krohn a observé une légère déviation latérale de la langue.

L'absence de signes bulbaires dans la lèpre a un gros intérêt diagnostique. L'aphonie, la dysphagie, la dysarthrie, que l'on observe parfois, s'expliquent par une lésion locale au niveau du larynx, du pharynx, de la bouche ou du nez.

Rappelons que certains auteurs, comme Sansuke Kawakami et Kyotar  ont rapporté des cas de paralysie récurrentielle. Mais ces paralysies semblent secondaires aux lésions laryngées.

Troubles mentaux

La condition sociale des lépreux leur donne une psychologie particulière, faite comme l'a écrit Etienne Burnet, du besoin d'évasion et de rancune. Ambroise Paré disait que tous les ladres deviennent trompeurs, furieux, lubriques. Et Stevenson, quand il visita la léproserie de Kalampaja dans l'île Molokai, constata que les lépreux « se décivilisaient ». Mais les lépreux sont intellectuellement actifs ; leur affectivité n'est pas diminué (Ph. Decourt) et il ne semble pas que leurs psychoses aient rien de particulier à la lèpre (Moreira, De Beurmann et Gougerot, de Lisi). D'ailleurs, comme l'on dit de Beurmann et Gougerot, l'étude des lépreux orientaux prouve que cet état mental dépressif est créé secondairement par la connaissance de l'irrévocable pronostic de la maladie ; le lépreux de l'Orient, ignorant la gravité de la lèpre, ne possède nullement une mentalité particulière.

Pourtant certaines observations peuvent supposer un rôle à la toxémie hansénienne ; on rencontrerait le syndrome de Korsakoff (Peyre, de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot) avec certaines particularités : un début tardif, un pronostic rapidement fatal, la fixité de l'état cœnesthésique, le contraste entre cette fixité et la fugacité des impressions. Les auteurs qui rapportent ces cas de psychose polynévritique pensent que les lésions névritiques, par les troubles de perception qu'elles entraînent, jouent un rôle dans le mécanisme de ces psychoses. Lie n'a pas rencontré le syndrome de Korsakoff ; mais il rap-

porte neuf cas de troubles mentaux, dont sept dans des cas de lèpre maculo-anesthésique : il s'agissait surtout de mélancolie, de manifestations maniaques. Au cours de deux vérifications, l'auteur n'a pas trouvé de bacille de Hansen dans le cerveau. Il pense que ces psychoses sont favorisées par la situation si particulière des lépreux.

Telle est la conclusion commune à presque toutes les statistiques. Il est naturel qu'en proie à la répulsion populaire, le lépreux se replie sur lui-même comme dans la nouvelle de Xavier de Maistre et que ses réactions soient anormales. Au point de vue qui nous intéresse, l'étude des troubles mentaux nous ferait volontiers conclure à l'absence de lésion organique dans les régions supérieures du système nerveux.

Liquide céphalo-rachidien

Nous faisons état d'examens pratiqués par Jeanselme et Milian, par Emile Weil et Thaon en 1905 (sur trois lépreux) examens normaux en tous points, par Serra en 1922 sur quatre malades atteints de lèpre nodulaire ou mixte, par Stanziale en 1928 sur dix malades atteints de lèpre mixte, par Molinelli et Vacarezza en 1929, sur 69 lépreux (21 nerveux, 17 tuberculeux, 31 mixtes), par Nojima en 1931 sur 31 lépreux (20 tuberculeux, 11 nerveux).

Le liquide est limpide. Sa pression est normale, son poids spécifique également : 1.006 à 1.010 (Nojima), le pH 7,6 à 8,6 (Nojima). La leucocytose est normale pour Serra, Molinelli (0,5 à 1,9). Stanziale trouve de l'hyperleucocytose dans cinq cas. Nojima constate l'augmentation des éléments cellulaires dans les cas graves. Pour Serra, le taux d'albumine, de globuline est normal ; l'albuminose est normale également pour Molinelli et Vacarezza (0,08 à 0,25 0/00) et les réactions de Nonne, Appelt et Pandy également. Stanziale trouve deux fois 0,30 et 0,50 d'albumine. Pour Nojima, les protéines sont plus ou moins en excès dans la lèpre tubéreuse, normales dans la lèpre nerveuse.

Molinelli trouve des taux habituels pour les chlorures (7,3 à 7,65), l'urée (0,10 à 0,30).

Le taux de glycose est normal pour Molinelli (0,45 à 0,70), toujours augmenté pour Nojima, l'augmentation étant en relation directe avec la gravité de la maladie.

Aucun auteur n'a pu déceler de bacille de Hansen après centrifugation du liquide.

Quant aux réactions biologiques, les résultats furent les suivants : Serra pratique la fixation du complément avec quatre antigènes (extrait de foie syphilitique, extrait de cœur de cobaye, extrait de nodule lépreux, culture de germes supposés lépreux). La réaction est négative dans un cas, positive dans deux avec les quatre antigènes, positive dans le quatrième avec les deux derniers antigènes seulement.

Stanziale trouve trois fois le Wassermann positif, mais ne sait pas si ses sujets sont ou non syphilitiques.

Molinelli et Vacarezza ont trouvé la réaction de Wassermann toujours négative bien que dans le sang des malades elle fut positive 17 fois.

Nojima, au contraire, trouve les réactions de Sachs Georgi et Wassermann positives 19 fois pour cent dans le liquide céphalo-rachidien alors qu'elles sont négatives dans le sang.

La seule conclusion que l'on puisse tirer de ces résultats contradictoires est qu'il n'y a aucune réaction caractéristique du liquide céphalo-rachidien dans la lèpre, et que la majeure partie des dosages et des réactions donne des résultats voisins de la normale.

Examen électrique

On a étudié par des examens électriques les modifications de l'excitabilité musculaire.

Audry a noté (1898) au niveau d'une main présentant une atrophie marquée des interosseux et de l'éminence thénar une abolition complète de l'excitabilité faradique — le courant galvanique provoquait une contraction lente avec 60 volts et 7 à 10 mA. — Le pôle + avait une action prédominante.

Pour Laehr les muscles atrophiés ont une excitabilité très diminuée ou nulle.

Jeanselme trouve à l'examen de quatre lépreux que les muscles atrophiés donnent en général la réaction de dégénérescence, que les nerfs gros et noueux et les muscles qui en dépendent, peuvent ne présenter qu'une diminution peu marquée de leur excitabilité électrique.

Enfin, nous pouvons faire état de deux examens pratiqués par Bourguignon :

L'un, chez un malade de Jeanselme qui ne présentait d'atrophie nette qu'au niveau de l'éminence hypothénar droite ; il constate : « dégénérescence partielle, occupant le nerf cubital des deux côtés et le médian à droite. Les troubles cliniques sont actuellement moins étendus que les lésions réelles. La chronaxie est profondément modifiée. Les chiffres normaux des muscles de la main étant 0,26 à 0,36, les résultats expérimentaux ont fourni des chiffres compris entre 0,32 et 0,55 ».

L'autre examen a été pratiqué chez le malade de notre observation II (voir au chapitre : troubles sensitifs).

On peut conclure de ces examens que l'atrophie musculaire s'accompagne de gros troubles des réactions électriques ; que l'hypertrophie d'un nerf ne prouve rien quant à son excitabilité (Bourguignon pense même que les nerfs les plus volumineux ne présentent généralement aucun trouble). Mais quand il se rend à un territoire atrophié, le nerf est inexcitable.

Les auteurs n'ont jamais cherché à préciser par des examens électriques les troubles sensitifs de la lèpre. Il nous a semblé qu'il y avait un intérêt essentiel à contrôler les renseignements souvent contradictoires fournis par les malades sur leur sensibilité par ce moyen de mesure extrêmement précis que sont les chronaxies.

Les chronaxies sensibles cutanées

La connaissance des chronaxies sensibles cutanées est si récente, que nous voulons rappeler les données essentielles sur cette question : Bourguignon, après avoir publié en 1921 une étude sur la chronaxie des nerfs sensitifs rachidiens du membre supérieur de l'homme avec Radovici (*Académie des Sciences*, 19 décembre, p. 1425), en 1929 une étude sur les chronaxies sensorielles cutanées chez l'homme normal (*Académie des Sciences*, p. 305, séance du 5 août 1929) a indiqué le 24 octobre 1933 d'une façon précise ses idées sur les chronaxies sensibles nerveuses et cutanées (*Bulletin officiel de la Société d'Electrothérapie et de Radiologie*, octobre 1933).

Pour étudier les chronaxies sensibles cutanées du sujet normal, il s'est servi d'une petite électrode bipolaire, formée de deux tubes capillaires d'argent pur, et surmontés chacun d'un petit réservoir rempli d'une solution de chlorure de sodium à 40/00 ; par ce moyen, il est parvenu à éviter la diffusion du courant. Ainsi, l'exploration de la surface de la peau lui a montré que dans toutes les régions on pouvait trouver trois sortes de points, des points où l'excitation électrique détermine une sensation de choc, des points où elle détermine une sensation de fourmillement (le fourmillement est le seuil de la douleur, et en augmentant l'intensité et la durée de passage du courant on produirait de la douleur), enfin des points où elle détermine une sensation de chaleur. A chacun de ces points correspond trois valeurs de chronaxie : la valeur des points

de choc est la même que celle des muscles de la région : c'est la chronaxie sensitive de base, et les points de choc font partie de l'arc reflexe. Les points de fourmillement ont une chronaxie cinq fois plus grande que la chronaxie de choc, et les points de chaleur une chronaxie dix fois plus grande que la chronaxie de choc.

Par excitation directe du nerf, Bourguignon avait constaté que l'excitation par les courants brefs ne donnait qu'une sensation de choc, l'excitation par les courants prolongés donnait une sensation de fourmillement ; en augmentant la durée de passage du courant, l'excitation par les courants brefs donne à son tour la sensation de fourmillement ; mais ni l'excitation électrique d'un nerf, ni l'excitation d'un nerf par contact avec un corps chaud ou froid, ne sont capables de donner de sensation thermique. Bourguignon suppose que cette sensibilité passe par une autre voie, la voie sympathique. Mais, comme d'autre part la section du nerf cérébro-spinal produit l'anesthésie thermique, il pense qu'il y a dans ce nerf un élément dont le fonctionnement est indispensable à la production de la sensibilité thermique. Cet élément doit être formé par les fibres de la sensibilité douloureuse, dont la chronaxie est assez voisine de celle de la sensibilité thermique. La sensibilité thermique apparait ainsi comme une sensibilité différentielle, qui fait percevoir les écarts entre la température du milieu extérieur et celle du milieu intérieur, donnée sans doute par les capillaires.

Cette hypothèse, Bourguignon l'a confirmée par l'examen qu'il a fait de quelques syringomyéliques : dans des zones où l'anesthésie thermique et douloureuse était complète avec conservation de la sensibilité tactile, il a trouvé, tantôt la disparition simultanée des chronaxies de chaleur et de fourmillement, tantôt la disparition de la chronaxie de fourmillement avec la persistance de la chronaxie de chaleur.

Il nous a semblé que l'étude des chronaxies sensibles cu-

tanées valait d'être reprise au cours de la lèpre : cette étude fournirait un contrôle excellent des observations de Bourguignon. Elle permettrait de préciser par des mesures l'étude des sensibilités superficielles. Pour donner un exemple, parmi les plus importants, quelques auteurs, et surtout Monrad-Krohn, nient que dans la lèpre la sensibilité tactile soit jamais respectée. D'autres auteurs insistent sur la dissociation des sensibilités superficielles. Cette divergence d'opinion s'explique car les données de la sensibilité superficielle sont complexes ; les différentes sensibilités participent les unes des autres. Nous-même avons souvent pensé qu'il était peut-être un peu simple de dissocier la sensibilité superficielle en trois éléments distincts, et que la sensation de tact était sans doute une sensation plus grossière et plus générale, qui englobait les autres.

Les chronaxies avaient l'avantage, par la précision de leurs mesures, de montrer ce qui était aboli et ce qui était conservé. C'est pourquoi avec le docteur Bourguignon nous avons étudié deux malades au point de vue des chronaxies sensitives. Nous rapportons ici les résultats de ces examens :

D... Gervais (malade de l'observation IV).

Région cutanée excitée	Nature de la sensation	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en millième de seconde	Chronaxie normale
Dans la zone centrale de la face antérieure de la 1^{re} phalange du 3^e doigt de la main droite, il y a une dissociation « syringomyélique » caractérisée ; l'exploration minutieuse décèle de nombreux points de chaleur et des points moins nombreux de choc, mais on n'est pas arrivé à trouver de point de fourmillement.				
Face antérieure de la première phalange du 3 ^e doigt de la main droite. Electrode légèrement à droite de la ligne médiane.	Sensation de choc que le malade désigne en disant : « ça me pique ».	0,3	0,19	0,16 à 0,34
Même région ; électrode exactement au centre.	Sensation de chaleur.	0,6	108	1,6 à 3,4

A la paume de la main gauche, la sensibilité est normale au contact, à la piqure à la température.

Région cutanée excitée	Nature de la sensation	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en millièrne de seconde	Chronaxie normale
Milieu de la paume de la main gauche.	Sensation de choc que le sujet désigne en disant : « ça me pique ».	2,6	0,17	0,16 à 0,34
Milieu de la paume de la main gauche à un demi cm. en dedans du point précédent.	Sensation de fourmillement.	0,04	1	0,80 à 1,70
Milieu de la paume, un peu en avant du point de fourmillement.	Sensation de chaleur.	1,8	2,1	1,6 à 3,4

D... Rudolph (observation II).

Région excitée	Nature de la sensation	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en millièrne de seconde	Chronaxie normale
Nerf médian au poignet gauche, chronaxie sensitive, face latérale externe de la pulpe du pouce.	Sensation de choc.	0,3	0,44	0,16 à 0,34
	Sensation de fourmillement.		2,40	0,80 à 1,70

Dans la région cutanée correspondant au siège du choc et du fourmillement par excitation du nerf, les trois sensibilités sont conservées mais atténuées par rapport à la peau saine.

Bord latéral externe de la pulpe du pouce gauche.	Choc.	Moins de 0,01	0,33	0,16 à 0,34
Point voisin du précédent.	Fourmillement (le sujet a appelé cette sensation le « pétilllement »).	1,4	2	0,80 à 1,70
Bord latéral externe de la pulpe du pouce gauche.	Sensation de chaleur.	0,01	3,08	1,6 à 3, 4

Au niveau de l'eminence hypothénar, on trouve en dedans une zone ovalaire où les trois sensibilités sont abolies, puis une zone de dissociation ; alors qu'au milieu de la paume de la main, les trois sensibilités sont conservées, mais atténuées.

Eminence hypothénar main gauche. Electrode dans la zone de dissociation de la sensibilité à 1 cm. 1/2 environ du bord cubital de la main.	Sensation de choc (exprimé sous la forme de piqure).	0,6	0,3	0,16 à 0,34
---	--	-----	-----	-------------

Région excitée	Nature de la sensation	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en millièrne de seconde	Chronaxie normale
Limite de l'éminence hypothénar et de la paume de la main, en dehors de la zone de dissociation.	Fourmillement.	1,1	1,8	0,80 à 1,70
Eminence hypothénar, dans une zone où la dissociation est nette. Electrode située à 5 cm. du pli de flexion du poignet et à 1 cm. 1/2 du bord de l'éminence hypothénar.	Sensation de brûlure.	1,9	188	1,6 à 3,1

A la paume de la main droite, les trois modes de sensibilité sont à peine diminués.

Paume de la main droite 6 cm. 1/2 au dessus du pli de flexion du 4 ^e doigt.	Sensation de choc appelée piqure par le malade.	4,1	0,28	0,16 à 0,34
Electrode à 5 cm. 1/2 au dessus du pli de flexion du 4 ^e doigt de la main droite.	Sensation de fourmillement.	1,9	1,48	0,80 à 1,70
Paume de la main droite sur la ligne médiane à 4 cm. au dessus du pli de flexion du 3 ^e doigt.	Sensation de chaleur.	1,1	2,48	1,6 à 3,4

Il ressort de ces examens :

que là où les trois modes de sensibilité cutanée sont abolis, on ne trouve pas de chronaxie, ou des chronaxies considérablement modifiées ;

que là où le malade accuse cliniquement une conservation de la sensibilité tactile, l'excitation électrique permet de trouver des points de choc, et que la chronaxie de ces points est normale ;

que là où ont disparu les sensibilités thermiques et douloureuses, deux éventualités peuvent se produire :

tantôt on ne trouve ni point de chaleur, ni point de fourmillement ;

tantôt on ne parvient pas à trouver de points de fourmillement, mais on constate de nombreux points de chaleur.

Cette constatation prouverait que l'un des organes de la sensibilité thermique peut être conservé, alors qu'aucune sensation thermique n'est plus perçue.

Ces examens électriques ont comme autre intérêt de montrer la spécificité des trois sensibilités cutanées : tactile, douloureuse et thermique. En peau normale, l'excitation par le courant provoque des sensations différentes, suivant les points de la peau qui sont touchés. Cette constatation confirme les recherches plus grossières que citent surtout les psychologues, et, par exemple, l'étude des sensibilités cutanées par les compas de Weber.

Dans les zones où il y a hypoesthésie, on constate que les points correspondant à la sensibilité diminuée sont très espacés.

Les constatations électriques sont donc semblables, qu'il y ait lésion directe des éléments sensitifs par le bacille de la lèpre, comme nous le verrons plus loin, ou atteinte des fibres sensitives comme dans la syringomyélie.

La dissociation des sensibilités s'observe dans les deux cas. Il est intéressant de rappeler que le rapport de la chronaxie de choc (sensibilité tactile) à la chronaxie de fourmillement (sensibilité douloureuse) est de 1/5, tandis que le rapport de la chronaxie de fourmillement à celle de chaleur est de 1/2, ce qui est le rapport que l'on trouve partout entre les éléments qui sont associés dans leur fonctionnement (extenseurs-fléchisseurs d'une même région, cônes-bâtonnets du système optique, etc...). Ces sensibilités thermique et douloureuse sont donc associées par la chronaxie comme par la pathologie, tandis que la sensibilité tactile en est complètement indépendante.

L'étude comparée de la lèpre et de la syringomyélie nous permet de penser qu'il n'est pas nécessaire, pour expliquer la dissociation dite « syringomyélique », de supposer un trajet différent des trois variétés de fibres sensitives dans la moelle, mais plutôt une résistance différente de ces différents éléments.

Diagnostic des troubles nerveux

Diagnostic positif

Si nous essayons une synthèse des signes neurologiques que nous avons constatés au cours de la lèpre, nous mettons en évidence les faits suivants :

Au point de vue évolutif, les lésions nerveuses semblent commencer au niveau de la peau, comme le montre l'anesthésie des éléments cutanés.

C'est par cette voie que se constitue une névrite, qui touche au maximum les extrémités des membres.

Dans les cas très anciens, sans doute par le mécanisme d'une névrite ascendante se constituent des lésions centrales qu'atteste l'existence de signes pyramidaux.

Au cours de toutes ces phases, le caractère clinique essentiel, c'est l'anesthésie dissociée qui revêt surtout une topographie névritique. Elle s'associe à des troubles sécrétoires comme on pourra le contrôler par l'épreuve de l'ionisation de pilocarpine. Mais d'autres symptômes ou d'autres caractères ont une grande valeur diagnostique :

L'atteinte des extrémités des quatre membres, prédominante généralement aux membres inférieurs ;

L'hypertrophie des troncs nerveux et l'augmentation de leur consistance, surtout remarquable au cubital, crural, à la branche auriculaire du plexus cervical superficiel ;

La fréquence des lésions osseuses ;

Une paralysie faciale périphérique et parcellaire, qui se manifeste au début par la faiblesse des paupières.

Tels sont les signes majeurs de la lèpre nerveuse.

Mais si l'on oppose lèpre nerveuse et tubéreuse suivant la lésion dominante, le fond clinique de la maladie est toujours identique, et il serait bien exceptionnel de constater une lèpre nerveuse dont les signes cutanés seraient totalement exempts.

C'est pourquoi quand le diagnostic est difficile on devra toujours rechercher avec le plus grand soin un placard, une tache qui permettront de différencier la maladie de Hansen des autres affections neurologiques, la chute des poils, en particulier ses sourcils et des cils, et les autres symptômes si fréquents : kératite et iritis, rhinite chronique et souvent perforation de la cloison cartilagineuse, lésions de la bouche, de la gorge, du larynx, lésions du testicule et de l'épididyme.

Dans les pays où la lèpre est fréquente, on aura l'ambition de la dépister à son début. Il faut savoir que souvent elle débute par des signes nerveux : fourmillements, douleurs, atrophies, anesthésies. Mauro Guillen, à la léproserie de Fontilles, a noté ce début par le système nerveux 134 fois sur 256 malades.

De même, au début, des frictions ou des bains chauds feront apparaître les taches érythémateuses. On cherchera l'hyperesthésie à la percussion des os (Le Dantec, La Bernardie, etc...).

Le seul signe de certitude de l'affection est la constatation du bacille de Hansen = bâtonnet acido résistant qui se présente sous forme d'amas ou globies ; on le distinguera du bacille tuberculeux par son abondance et par les résultats négatifs de l'inoculation au cobaye.

Mais le bacille n'est pas constamment rencontré. Sans doute les estimations de Lancelin et Seguy qui ne trou-

vaient que trente pour cent de résultats positifs paraissent trop faibles. Mais les cas de lèpre sans bacilles décelables sont loin d'être exceptionnels. Escartefigue en a fait le sujet de sa thèse (thèse de Bordeaux, 1925).

La présence de bacilles n'a aucun rapport avec la gravité du cas clinique : il nous a été donné l'an passé d'observer, grâce à la bienveillance du docteur Stevenin, un cas encore inédit de lèpre aiguë : les bacilles y étaient très rares et extrêmement fins ; on sait d'ailleurs que l'impossibilité de la culture a pu faire penser qu'il existait une forme invisible du virus lépreux, et que le bacille de Hansen, dans sa forme typique, était un bacille mort.

Quoi qu'il en soit, et pour ne considérer que les formes nerveuses, ce sont justement dans ces formes que le bacille est le moins souvent et le plus difficilement trouvé. Les recherches négatives sont nombreuses (Hallopeau et Janselme, Delamare). Même dans les nerfs les bacilles sont très rares, à l'opposé de ce que l'on observe dans les formes tuberculeuses ou dans les formes mixtes. Aussi faudra-t-il souvent chercher avec acharnement le bacille partout où l'on a quelque chance de le rencontrer :

a) *Par grattage du mucus nasal ou biopsie de la pituitaire :*

Hiroto-mo Yamada et Kôhei Iwasaki l'ont ainsi trouvé 8 fois sur 40 lèpres nerveuses alors qu'ils le trouvent 15 fois sur 20 lèpres tuberculeuses.

Shibasaburô Kitasato, dans 42,6 % des cas nerveux au lieu de 80 % dans les cas tuberculeux.

Leredde et Pautrier ont préconisé l'ingestion préalable d'iodure de potassium ;

b) *Par biopsie d'un filet nerveux :*

Pitres, en 1892, insista sur ce procédé dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre.

Sabrazès, en 1900 (n° 6 du *Journal de Physiologie et*

Pathologie générale) montra l'intérêt de l'examen d'un ramuscule nerveux prélevé dans une zone anesthésique.

Verger, Picchaud et Aubertin, en 1925, ont pu faire le diagnostic d'un cas de lèpre nerveuse en trouvant de rares bacilles dans un filet du plexus cervical superficiel.

Pourtant Balino Basombrio et Boso, sur cinq cas eurent trois résultats négatifs ; dans un cas ils trouvèrent une cellule de Virchow sans bacille ; un seul résultat fut positif.

c) A défaut de ces deux méthodes on pourrait recourir à la ponction testiculaire (Kobayashi, *Acta. D. Jap.*, 1925) ou ganglionnaire (Takenaka, Serra, *Giorn. Ital.*, 1926). Mais outre que l'inoculation au cobaye est presque nécessaire pour éliminer la tuberculose, les résultats sont beaucoup plus rarement positifs dans les lèpres nerveuses que dans les autres.

d) Enfin, la biopsie d'une aire anesthésique, surtout au niveau d'une tache, devrait permettre de trouver le bacille de Hansen (Darier). Lie prétend qu'en persévérant, on doit toujours trouver le bacille au niveau d'une tache récente.

Telles sont les différentes recherches qui, beaucoup plus que les réactions biologiques, dont la valeur est discutable, comme la réaction d'Eitner, aideront au diagnostic.

Mais, dans les formes nerveuses pures, beaucoup plus que dans les autres, il est parfois impossible de mettre un bacille en évidence. Et la clinique ne fournit parfois alors que de fortes présomptions.

C'est pour illustrer ces difficultés diagnostiques que nous allons rapporter l'observation d'un malade qui fut envoyé du service du docteur Boidin à la clinique neurologique par notre ami le docteur Rouques. Le docteur Faure-Baulieu qui, quelques mois auparavant, avait soigné ce malade, a bien voulu nous dire les résultats de ses observations et de ses examens :

OBSERVATION VIII.

P..., Guillaume.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, électricien. Le symptôme qui l'avait amené à consulter : la diminution de force musculaire des membres supérieurs est de date très ancienne, et, pour donner plus de clarté à l'histoire de la maladie, nous allons la décrire en même temps que les antécédents pathologiques du malade.

Bien portant dans l'enfance, d'une famille ne présentant pas, semble-t-il de tare héréditaire, il a un chancre de la verge à 19 ans, pour lequel il ne consulte pas, qui ne se serait pas accompagné de grosse adénopathie, et aurait guéri spontanément en un mois et demi.

En 1904, 1905, 1906, il fait son service militaire en Tunisie, puis jusqu'en 1910, sur la Côte d'Ivoire, s'occupe de la pose de lignes télégraphiques ; il vit parmi les tribus noires et n'aurait eu à cette époque que quelques accès palustres, qui se renouvelèrent avec plus d'intensité à son retour en France.

C'est vers 1917 qu'il semble avoir présenté les premiers symptômes de l'affection dont il souffre aujourd'hui : des taches bronzées, parsemées sur les avant-bras et les mains, et des épistaxis assez fréquentes. Vers la fin de la guerre environ, sans aucune douleur névralgique, sans paresthésie, commença une diminution de force musculaire de la main gauche, puis de la main droite. Depuis la guerre, sur presque tout le corps, les poils ont disparu ou diminué d'abondance. Depuis cinq ans environ, le malade ne transpire plus, alors que, jadis, il avait en été des sueurs abondantes. Enfin il aurait en été des poussées de taches brunâtres ; de toutes les taches qu'il eut au cours de sa maladie, seules ont subsisté celles de la face ; isolées au début, elles ont conflué pour former un grand placard vitiligineux, brun chamois au niveau des joues, du nez et de la partie médiane du front, achromique aux tempes, et autour des yeux.

L'impotence des membres supérieurs s'accroissant, il a été envoyé aux fins d'expertise en septembre 1933 dans le service du Dr Faure-Baulieu ; c'est là que, pour la première fois, semble-t-il, on fit le diagnostic de maladie de Hansen. Il en sortit en

janvier 1934, alla à Bichat, puis en février à la Salpêtrière où nous l'examinons :

On est frappé par l'aspect des téguments : le facies, émacié, sillonné de très nombreuses rides, présente le placard vitiligineux que nous avons décrit. Les cheveux sont normaux, mais les sourcils et les cils seraient beaucoup moins abondants que jadis. Sur tout le corps la peau est glabre et sèche. Seuls persistent quelques poils clairsemés au niveau du pubis.

L'atrophie des mains est remarquable, et fait pratiquer un examen neurologique complet :

Troubles moteurs : au membre supérieur droit, on constate l'atrophie des éminences thénar et hypothénar : le pouce est légèrement reporté en arrière ; tous les mouvements spontanés sont possibles ; faciles au bras et à l'avant-bras, ils sont un peu plus difficiles à la main et aux doigts mais possibles ; l'écartement, la flexion et l'extension complètes des doigts sont possibles ; le pouce arrive à s'opposer aux autres doigts. Le relèvement du poignet est à peine gêné par une fracture ancienne. Mais la force musculaire est très réduite au niveau des doigts, de la main, de l'avant-bras pour tous les mouvements. Elle est légèrement diminuée au bras.

Au membre supérieur gauche, les troubles analogues, sont un peu plus accentués à la main :

On remarque à l'inspection une légère flexion des doigts, ou plus exactement de la troisième phalange sur la seconde. Nette au niveau de l'index, elle est plus légère aux autres doigts. L'extension complète des doigts est impossible, la flexion est normale. L'écartement des doigts est conservé. Le pouce se rapproche des autres doigts, mais très difficilement du cinquième. La force musculaire est un peu plus diminuée qu'à droite.

Aux membres inférieurs les troubles sont légers. Aucune hypotonie ou atrophie nettes. Peut-être un léger amincissement des muscles de la plante, les mouvements spontanés sont normaux. Très légère diminution de force musculaire quand on s'oppose à la flexion dorsale du pied ou à la flexion de la jambe sur la cuisse, des deux côtés.

Les muscles du tronc sont normaux. La marche également. Quand le malade est debout, un pied devant l'autre, il conserve

assez mal son équilibre ; mais il s'agit d'un faux Romberg car l'instabilité n'est pas accentuée par l'occlusion des yeux. On peut sans doute rattacher aussi aux troubles moteurs la difficulté d'exécution des mouvements complexes comme la diadococinésie. Les épreuves simples, celles du doigt sur le nez, ou l'oreille, du talon sur le genou, sont effectuées normalement.

Troubles réflexes : les réflexes sont vifs.

Aux membres inférieurs des deux côtés on note pour les rotuliens et les tibio-fémoraux postérieurs une extension de la zone réflexogène, et que pour une faible excitation, la contraction musculaire est marquée et diffuse parfois. Les péronéo-fémoraux postérieurs, les achilléens, les médio-plantaires sont normaux.

Aux membres supérieurs les tricipitaux sont un peu vifs ; tous les réflexes radiaux s'accompagnent de mouvements de pronation marqués. Les cubito-pronateurs s'accompagnent d'une contraction intense des triceps.

Il n'y a pas de clonus du pied ou de la rotule.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Les cutanés abdominaux et crémastériens sont plutôt vifs.

Les troubles sensitifs sont nets, mais consistent seulement en hypoesthésie.

Aux membres supérieurs, la topographie est segmentaire ; les troubles sont marqués à la main et surtout intenses dans la zone cubitale. Moins marqués à l'avant-bras. Au bras la sensibilité n'apparaît un peu diminuée que par comparaison avec le tronc.

Ces troubles, qui sont symétriques, portent sur toutes les qualités de la sensibilité superficielle : le tact est partout perçu, mais avec moins de netteté et de finesse aux extrémités distales. Les erreurs thermiques et douloureuses sont plus fréquentes aux extrémités, mais même dans les zones les plus troublées, une piqûre profonde est toujours sentie.

Aux membres inférieurs la sensibilité est à peine troublée à la face externe de la jambe et à la partie moyenne du dos du pied ; dans cette zone il y a de rares erreurs thermiques et une légère hyperesthésie à la piqûre.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité profonde ; les sensi-

bilités osseuse, articulaire, la notion de poids, le sens des attitudes sont conservés.

La stéréognosie est normale.

Les troubles trophiques sont absents ; pas de lésion osseuse, pas de panaris, pas de mal perforant.

Mais il faut rappeler l'importance des troubles sécrétoires.

Si l'on palpe les troncs nerveux on trouve les cubitaux augmentés légèrement de volume et de consistance à la partie inférieure du bras mais sans nodosité. De même les cruraux au Scarpa. Leur sensibilité à la pression est normale.

L'examen des nerfs craniens apprend que l'odorat est diminué. La vision, la motilité oculaire sont normaux ; d'ailleurs les pupilles réagissent normalement et le fond d'œil est normal.

Aucun signe de paralysie faciale. Mais nous avons insisté sur l'aspect figé du visage. La huitième paire est normale. Le voile, la langue, le pharynx ont des mouvements et une sensibilité normale. De même dans le domaine des X^e et XI^e paires.

Au total il n'y a de lésion appréciable que dans le domaine du trijumeau.

L'hypoesthésie thermique et douloureuse est surtout nette dans la moitié supérieure de la face et particulièrement dans les zones achromiques des tempes ; la sensibilité semble normale au niveau des lèvres et du menton où la pigmentation de la peau est normale. Ceci fait penser que la diminution de la sensibilité faciale dépend d'une lésion de la peau et non d'une atteinte de la cinquième paire.

Des ponctions lombaires auraient montré un liquide céphalo-rachidien normal.

Ajoutons que plusieurs raclages de la muqueuse nasale ont été négatifs. Des biopsies cutanées n'ont pas montré de bacille acido-résistant. Le Dr Faure-Baulieu et M^{lle} Brun ont découvert dans une biopsie cutanée des amas de granulations basophiles.

Au total, on n'a pu, jusqu'à présent, faire la preuve de la maladie. Nous pensons cependant qu'il s'agit d'un cas de lèpre : un vitiligo accompagné de troubles sensitifs, une atrophie musculaire marquée des mains avec troubles sensitifs des extrémités distales, une légère hypertrophie des nerfs, la chute des poils, l'existence de troubles sécrétoires chez un colonial ayant présenté des épistaxis fréquentes voilà qui fait indiscutablement penser

à la lèpre. Mais il s'agirait d'un cas très peu évolutif comme le confirme l'absence de trouble trophique. Nous n'osons dire que dans ces cas le bacille revêt peut-être un aspect particulier ; encore que l'atténuation progressive d'une maladie qui accompagne la transformation d'un bacille, fasse partie, semble-t-il, du destin des maladies infectieuses.

Syringomyélie

Distinguer la lèpre de la syringomyélie est souvent une tâche très délicate. A tel point que certains auteurs ont pu soutenir l'identité des deux affections. Si telle n'est pas notre opinion, il faut cependant insister sur la ressemblance clinique de deux maladies dissemblables, semble-t-il, tant par leur nature que par leur localisation.

Pour illustrer ce que nous venons de dire, nous voulons rappeler certaines observations assez typiques recueillies dans la littérature.

Voici quelques cas de lèpre nerveuse, ayant l'aspect clinique d'une syringomyélie :

I. — *Golzinguer* : un cas de lèpre maculo-anesthésique (Conférence de la clinique psychiatrique de Petersbourg, 23 septembre 1899).

La maladie, qui a débuté il y a 8 ans, se manifeste par une parésie double des nerfs médian, cubital, radial, une parésie des nerfs tibial et péronier. Atrophie des muscles de la main et du pied des deux côtés — pieds en griffe. Exagération des réflexes tendineux et diminution des réflexes cutanés. Hyperesthésie prononcée des troncs nerveux mais ils ne sont pas épaissis. Arthropathies douloureuses. Enfin taches pigmentées au niveau de la poitrine, du dos, des extrémités, au niveau desquelles on constate une dissociation de la sensibilité. On n'a pas trouvé de bacille dans la sécrétion nasale.

L'auteur distingue la maladie de la syringomyélie. Il n'y a guère qu'un symptôme, c'est l'existence de taches, qui permette ici d'affirmer le diagnostic.

II. — *Milian* : Lèpre du Cantal à forme de syringomyélie spasmodique. On peut faire la même remarque dans ce cas : il s'agissait d'un homme de 32 ans, ayant des troubles trophiques profonds des doigts, mutilations osseuses, griffes, atrophie musculaire. On trouvait le thorax en bateau, la cyphoscoliose, l'exagération des réflexes avec signe de Babinski. Il existait des stigmates cutanés de lèpre.

L'examen du sérum aurait permis de confirmer le diagnostic.

III. — *Roger* (Henri) : Lèpre à forme syringomyélique, 25 août 1931.

La ressemblance entre les deux affections est là aussi, manifeste. C'est l'observation d'un malade de 28 ans, présentant une quadriparésie prédominant aux membres inférieurs, dont le début remonte à deux ans (parésie à tendance spasmodique avec contractions fibrillaires) et des troubles sensitifs des segments distaux et moyens des membres à type de dissociation syringomyélique. « Le diagnostic de syringomyélie paraissait s'imposer ». Toutefois, ce sujet, originaire du Portugal présentait un ensemble de troubles caractéristiques : nez écrasé et étalé à sa partie inférieure, nodules lenticulaires des sourcils, taches hyperchromiques des membres inférieurs, hypertrophie des nerfs cubitaux et médians.

Le diagnostic fut vérifié par la présence du bacille de Hansen dans le produit de râclage de la cloison nasale.

On voit l'importance diagnostique des signes cutanés de la lèpre : taches, nodules... et de ce signe de certitude que constitue la découverte du bacille.

L'erreur inverse pourrait également être commise. La syringomyélie peut ressembler étonnamment à la lèpre. Nous en citerons deux observations démonstratives :

I. — *François et Schaeffer* : Syringomyélie à forme lépreuse, avril 1910.

C'est une malade de 35 ans, née en Alsace-Lorraine, et venue à Paris, qui a eu deux poussées d'impétigo dans ses antécédents. L'affection a débuté en avril 1909 par une gêne de la main

gauche, un panaris analgésique du médius droit, peu après un panaris d'un doigt de la main gauche.

A l'examen on note plusieurs taches blanchâtres sur la face et la nuque, parfois entourées d'une zone pigmentée.

Au point de vue neurologique on constate au membre supérieur gauche une amyotrophie marquée des petits muscles de la main ; les trois derniers doigts sont légèrement fléchis, leurs mouvements sans force ; la flexion et l'extension de la main sont faibles. Au membre supérieur droit, la force musculaire est bien conservée. Aux membres inférieurs, il y a seulement une légère diminution de force des fléchisseurs de la jambe gauche.

Pas d'incoordination. Rotuliens et achilléens exagérés. Cutané plantaire en extension à droite. Réflexes abdominaux abolis. Les réflexes du membres supérieur n'existent pas à droite.

La sensibilité tactile est partout conservée. La sensibilité à la piqure est diminuée au niveau du crâne, de la face dans les territoires de la II^e à la VII^e cervicales, de la V^e à la XII^e dorsales, de la II^e à la IV^e lombaires droites. Les erreurs thermiques sont fréquentes du côté droit du corps.

La sensibilité osseuse est abolie à gauche au niveau du membre inférieur, du bassin, de la main. La sensibilité articulaire est troublée dans le poignet gauche.

Dans le domaine des nerfs craniens on signale l'atrophie de la moitié gauche de la langue qui est le siège de contractions fibrillaires ? Le voile se contracte mal à gauche, la voix est nasonnée.

Le thorax est légèrement en bateau.

A vrai dire, dans cette observation, beaucoup plus que sur le sérodiagnostic de Gaucher et Abrami, que les auteurs invoquent pour éliminer le diagnostic de lèpre, il nous semble que la clinique seule fournit la preuve de la syringomyélie.

Peut-être les lésions cutanées, comme le prétendent les auteurs, ne pouvaient-elles être de simples séquelles d'impétigo ? Toujours est-il que l'on n'a signalé à leur niveau aucun trouble de la sensibilité. Mais il faut insister sur la

topographie des troubles sensitifs, qui s'étendaient à la région thoraco-abdominale, sur l'atteinte du voile et de la langue : l'atteinte de la douzième paire, que l'on ne signale guère dans la lèpre, est au contraire fréquente dans la syringobulbie.

Beaucoup plus délicate est la discussion de l'observation II :

Georges Guillain : Mal perforant plantaire familial, syringomyélie lombo-sacrée probable chez deux frères.

Il s'agit d'un malade chez lequel l'affection a débuté à l'âge de 16 ans par des ulcérations plantaires (en 1922) du côté droit. Des ulcérations analogues se produisirent 4 fois depuis.

Les seuls symptômes positifs que relate l'examen en dehors d'une ulcération plantaire et de l'élargissement du pied droit, sont une exagération des réflexes rotulien et tibio-fémoral postérieur droits, l'absence de réflexes cutanés plantaires, des troubles marqués de la sensibilité thermique au niveau des deux pieds et de la moitié inférieure de la jambe, plus accentués à droite, une hypoesthésie à la piqure au niveau des deux pieds. La sensibilité tactile, les sensibilités profondes sont normales. A la partie inférieure du mollet et au pied, il y a une importante hypersudation.

Ceci montre l'extrême difficulté de diagnostic des cas frustes. Rien ne contredit au diagnostic d'une syringomyélie lombo-sacrée ; il faut rappeler cependant la grande rareté de cette localisation. Au contraire, il faut constater que cette affection ne s'accompagne ni d'hypertrophie ni d'hypersensibilité des troncs nerveux, d'aucune tache cutanée suspecte. Plus que l'absence de bacille de Hansen, ces symptômes et aussi l'hypersudation semblent infirmer le diagnostic de lèpre.

Un autre intérêt de cette observation, c'est de poser le problème des syringomyélies familiales. Le professeur Guillain signale qu'un frère du malade a été atteint d'une ulcération plantaire et de mutilations importantes des

doigts et des orteils, puis il rappelle les cas de Préobrajensky (1899), Nalbandoff, Clark et Groves (1909), Goldblatt (1910), Kruhowski (1913), Price (1913), Karplus (1915), Redlich (1916), Sindler (1920), Wexberg (1922), Barré et Reys (1924), dans lesquelles il s'agissait de syringomyélie typiques.

Des maux perforants familiaux ont été rattachés à la syringomyélie par Bruns (1903), Schultze (1917), Bremer (1926).

Mais il faut rappeler avec quel soin Schlesinger (*die Syringomyelie*, 1902) a soumis à la critique ses observations de syringomyélie familiale. Il faut, en présence de ces cas, multiplier les épreuves sur lesquelles nous avons insisté, et n'éliminer le diagnostic de lèpre que lorsqu'on a pu constituer un faisceau suffisant de symptômes négatifs.

Ces deux groupes d'observations nous permettent d'opposer cliniquement lèpre et syringomyélie.

Au point de vue moteur, les désordres peuvent être les mêmes, mais dans la lèpre ils frappent généralement les quatre extrémités et surtout les membres inférieurs.

Au point de vue sensitif, la lèpre s'accompagne souvent à son début de poussées douloureuses le long des nerfs. L'examen objectif montre une dissociation analogue de sensibilités superficielles. Si la sensibilité tactile est un peu plus souvent atteinte dans la lèpre, c'est surtout la topographie des troubles qui oppose les deux maladies : névritique dans la lèpre, radiculo-spinale dans la syringomyélie. Atteinte presque exclusive des extrémités dans la syringomyélie. Atteinte thoracique et parfois thoraco-abdominale dans la syringomyélie. La sudation au niveau des régions anesthésiques est diminuée ou abolie dans la lèpre, normale dans la syringomyélie, comme le met en évidence dans les cas difficiles l'épreuve par l'ionisation de pilocarpine. Jeanselme et Giraudeau ont insisté sur

cette étude de la sécrétion sudorale et sur son intérêt diagnostique.

L'hypertrophie des troncs nerveux est fréquente dans la lèpre. Elle a été rarement signalée dans la syringomyélie.

Les signes pyramidaux sont la règle dans la syringomyélie, mais nous avons vu qu'ils peuvent exister dans la lèpre. L'étude des paires craniennes oppose la lèpre à la syringomyélie. Dans l'une, atteinte du voile, de la langue. La paralysie de la VII^e paire est rare et centrale. Dans l'autre, atteinte du trijumeau et surtout du facial, paralysie périphérique qui débute souvent par le lagophthalmus. Si les arthropathies se rencontrent plus souvent dans la syringomyélie, les troubles trophiques, les mutilations sont plus accusés, plus variés dans la lèpre.

La scoliose, les déformations thoraciques sont le fait de la syringomyélie.

Les manifestations cutanées de la lèpre sont évidemment un argument décisif. Enfin, Guillaïn et Sicard ont insisté sur la fréquence, dans la lèpre, de l'éosinophilie sanguine.

Dans les cas difficiles, on peut, en dehors de la biopsie de la muqueuse nasale, de la biopsie d'un filet nerveux, rechercher le bacille dans la peau anesthésique comme l'indiquait Petrini en 1894.

On voit que si la lèpre et la syringomyélie se distinguent cliniquement quand on analyse leurs symptômes, il n'en reste pas moins que ces symptômes sont du même ordre. C'est ce qui explique les erreurs de diagnostic commises ; c'est ce qui expliquent que parfois le problème diagnostique ne puisse être tranché de façon certaine. Témoin les trois communications suivantes :

I. — En 1899, *Renault* présente un malade à la Société médicale des Hôpitaux de Paris ; ancien syphilitique, celui-ci présente une anesthésie des membres supérieurs et inférieurs

de l'exagération des réflexes, une atrophie des éminences thénar et hypothénar, des maux perforants plantaires, une arthropathie du pied droit. Il croit à la syringomyélie. Mais le malade a habité Bornéo, ses cubitaux sont hypertrophiés, et Gilles de la Tourette et Rendu pensent à la lèpre.

II. — Gausse et A Lévy : Syringomyélie ou lèpre, 1906.

« A ne considérer que les troubles de la sensibilité et l'amyotrophie, on pense immédiatement à la syringomyélie. On trouve en effet une dissociation à type syringomyélique bien marquée, distribuée à l'avant-bras suivant une topographie radiculaire... L'amyotrophie porte surtout sur les doigts et respecte les orteils. Elle ne s'accompagne point de mutilations malgré la longue durée de la maladie... Le diagnostic a pour lui l'intégrité des nerfs cubitaux, l'absence de paralysie faciale.

Mais le malade vient d'une province d'Espagne où la lèpre est assez fréquente.

En second lieu, il convient d'appeler l'attention sur des plaards légèrement érythémateux, à bords brunâtres, à surface dépourvue de poils, et présentant la dissociation syringomyélique des sensibilités... »

III. — F. Rietti (*Scritti di Scienze mediche e naturali*) (1923), rapporte l'histoire d'un sujet qui pendant 10 ans fut étiqueté syringomyélique. Aucun symptôme n'avait permis de penser à la lèpre ; des mutilations spontanées d'une main avaient été rattachées à la maladie de Morvan. Le diagnostic fut établi à l'apparition sur la face d'un nodule dans le pus duquel fut mis en évidence le bacille de Hansen. Le malade a toujours habité des localités où la lèpre est méconnue et Rietti a vainement cherché à établir comment a pu se produire la contamination.

C'est à la faveur de ces ressemblances cliniques que Zambaco Pacha a pu soutenir l'identité des deux affections ; sans doute a-t-il réformé plusieurs erreurs de diagnostic : ceci ne prouve rien. D'autres auteurs, comme de Brun (*Presse Médicale*, 1902), distinguaient dans la lèpre une forme commune, névritique et une lèpre myélitique,

beaucoup plus rare, qui pourrait être l'origine de certaines syringomyélies.

Mais Hansen (1893), von Düring (1898), Todde (1908) qui signalent les analogies symptomatiques entre lèpre et syringomyélie, aboutissent à une conclusion dualiste. Il nous semble qu'ils ont raison, et qu'il est fort regrettable pour la théorie de Zambaco, que jamais un cas indiscutable de syringomyélie ne se soit accompagné d'un signe cutané certain de lèpre.

Et puisque nous parlons de preuves certaines, il nous faut dire un mot de celles que l'on a naturellement recherchées quand cette question fut d'actualité, aux environs de 1900 : les preuves anatomiques et bactériologiques.

Preuves anatomiques. — On n'a jamais trouvé dans les autopsies de lépreux de cavité syringomyélique. Sans doute il est signalé parfois, comme dans le protocole d'autopsie de Lesage et Thiercelin (1900), une légère dilatation du canal de l'épendyme. Mais les auteurs ajoutent : « il n'existe aucune trace de gliomatose ni de syringomyélie ». Lésions spécifiques des nerfs : on ne les a jamais trouvées aux autopsies de syringomyéliques. Achard rappelle (*Syringomyélie : Clinique médicale de l'Hôpital Baujon*. Masson, 1925) que l'on a décrit la présence sur les nerfs de nodules conjonctifs adhérents à la gaine lamelleuse, chez des syringomyéliques (Schultze, Hoscheewnikoff) comme dans d'autres affections : tabès (Westphal, Oppenheim et Siemerlug), polynévrites infectieuses (Rosenheim, Stadelmann et Nonne), polynévrites alcooliques (Rakhmaninoff), myopathie, acromégalie, myxœdème, et sur certains cadavres (Trzebinski). Ces nodules n'ont rien de comparable aux névromes lépreux.

Preuves bactériologiques. — Parmi toutes les recherches de bacille de Hansen dans des moelles de syringomyé-

liques, il n'en est signalé qu'une de positive : celle de Souza Martins (1894). Dans une cavité occupant toute la région cervicale, il y avait une masse brunâtre où L. da Camara Pestana trouva des bacilles acido-résistants disposés par groupes. A l'époque, les préparations ont été vues par plusieurs auteurs qui les ont déclarées insuffisantes. De toute façon, pour tenir compte de cette observation isolée, il aurait fallu avoir une certitude clinique, ce qui semble bien difficile.

Nous avons tenu à examiner trois moelles de syringomyéliques prises dans le laboratoire de la Salpêtrière. Sur des coupes faites à différents niveaux, les colorations par la méthode de Ziehl, quelle que soit la nature et le temps d'action du colorant, que l'on décolore par l'acide nitrique ou le chlorhydrate d'aniline et l'alcool, ou par l'alcool chlorhydrique, ont été infructueuses.

D'ailleurs, étant donnée la rareté du bacille de Hansen dans la moelle au cours de la lèpre nerveuse, il nous semble que la preuve bactériologique n'est pas irréfutable, et que les preuves anatomiques, et plus encore peut-être les preuves cliniques permettent de séparer la syringomyélie de la lèpre. Ce qui est remarquable, c'est que deux maladies de nature distincte soient ainsi voisines par leurs symptômes.

La plupart des remarques que nous venons de faire s'appliquent également à l'hématomyélie. Mais là, même si l'on a méconnu l'importance d'un traumatisme, la brusquerie d'apparition du syndrome est un élément essentiel du diagnostic.

Maladie de Morvan

La question de la maladie de Morvan ou paréso-analgésie est extrêmement confuse. Comme il nous semblait difficile, dans la multitude d'observations contradictoires qui ont été publiées, d'en donner une description exacte, nous avons pensé que le plus simple et le plus conforme à la vérité historique était de relire les articles que Morvan a publiés de 1883 à 1894 dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*.

La maladie, dit-il, débute toujours par un des membres thoraciques et s'y confine pendant des années. Plus tard, elle passe au membre opposé, rarement aux membres pelviens. Son cours est marqué par trois périodes :

- une phase de douleurs névralgiques ;
- une phase de parésie analgésique ;
- une phase de panaris successifs.

Morvan insiste sur le début par les douleurs vives dans le membre supérieur (observation II, Jean Abiven ; observation III, Marie-Anne Tillénon ; observation V, François Hélies). En 1887, quand il compare la paréso-analgésie au tabès, il signale que « dans tous les deux existent des douleurs fulgurantes ». Les troubles objectifs de la sensibilité sont moins bien décrits.

Il y a dissociation de la sensibilité superficielle. Mais Morvan signale que dans la paréso-analgésie, au contraire de la syringomyélie, « la sensibilité tactile est toujours lésée, et parfois à un degré assez notable » (1888, p. 575-579).

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Les panaris donnent à toutes les descriptions leur unité clinique ; ils surviennent à l'occasion de traumatismes, de brûlures ; parfois douloureux au début, ils deviennent indolents. Ils s'accompagnent de nécrose osseuse, ils sont multiples.

Parmi le grand nombre de troubles trophiques (la maladie peut être réduite aux troubles trophiques : observation XV), Morvan insiste sur les ulcères perforants : « ils se produisent sous forme de crevasses ayant 2 à 3 mm. de profondeur, 2 ou 3 cm. ou même plus de longueur. Ils sont multiples, guérissent facilement pour être remplacés par d'autres ». Ils seraient, d'après Morvan, pathognomoniques.

A ses descriptions originales, Morvan a ajouté par la suite plusieurs symptômes.

Il a signalé les arthropathies (observations V, VI et XVII qui semblent être généralement des arthrites sèches de l'épaule, et observation de Joséphine U... de Treflez, dans laquelle il n'y a pas de panaris, mais que Morvan classe quand même dans le cadre de la paréso-anesthésie).

Il parle de la scoliose. Il décrit un léger rétrécissement du champ visuel.

En résumé, cette maladie est essentiellement constituée par des panaris avec abolition des sensibilités thermiques et douloureuses. Plus fréquente chez l'homme, elle a une évolution très longue. Quant à sa fréquence, signalons ce que Morvan écrivait en 1887 : « Dans une pratique de 40 ans où prédomine l'élément rural, j'ai rencontré la paréso-analgésie vingt fois, et n'ai trouvé sur mon chemin que 4 cas d'ataxie locomotrice. »

Quelle est la nature de la maladie décrite par Morvan ? Il nous semblerait puéril, à quarante ans de distance, de le décréter avec certitude. Mais nous croyons volontiers à l'infection hansénienne. Sans doute a-t-il signalé les arthropathies de la scoliose. N'avait-il pas été influencé

par les analogies que l'on avait trouvées entre la maladie qu'il venait de décrire et la syringomyélie, découverte en 1882 ? Et puis, dans la syringomyélie on ne rencontre que bien rarement ces ulcérations nombreuses des mains, et même des avant-bras et des coudes. Moins encore, des douleurs névralgiques, qui existent au contraire dans la lèpre. Mais notre argument essentiel, c'est la fréquence de la maladie aux environs de Lannilis, dans cette région du Finistère où exerçait Morvan. Il semble curieux que la syringomyélie, qui ne paraît avoir aucun caractère de contagiosité, ait pu être trouvée en si grande abondance, mais que, tandis que sa fréquence (l'attention étant attirée sur elle) augmentait dans toute la France, la maladie de Morvan ait disparu de Bretagne. C'est ce qu'indique une enquête récente du Dr Gouin (de Brest). C'est ce que nous écrivait d'ailleurs le Dr Caraes (de Lannilis) : « à Lannilis où exerçait Morvan, ses confrères n'ont observé depuis sa mort aucun nouveau cas de paréso-algésie ». Parallèlement, la lèpre, en Bretagne, est devenue beaucoup plus rare. Mais elle existe encore : en juin 1933, le Dr Gouin en signale deux cas indiscutables à Landivisiau. Nous ne nous étonnerons pas de trouver les vestiges de la lèpre sur cette terre bretonne, dont les populations ont tant de traits communs avec les pêcheurs de Norvège ou avec les habitants de l'Islande chez lesquels on rencontre encore assez souvent la maladie de Hansen.

*
**

Nous avons insisté précédemment sur la grande ressemblance clinique entre la lèpre et la syringomyélie. Sur le fond estompé de ces deux affections, plaçons au premier plan des panaris multiples et indolents : le tableau sera à peu près identique. C'est à notre avis toute l'histoire du syndrome décrit par les auteurs sous le nom de maladie de Morvan : un syndrome qu'il faut rattacher tantôt à

une maladie, tantôt à l'autre. Et disons tout de suite que ce n'est pas une maladie autonome : si les observations publiées à la suite de Morvan sont contradictoires, elles ont souvent fait la preuve de l'une ou l'autre des deux affections.

Depuis 1887 où Roth rattacha le syndrome de Morvan à la syringomyélie, les interprétations analogues ont été nombreuses. Eisenlohr, 1893 ; Valdes Anciano, 1904 ; Oreste Broglio, 1905 ; Marinesco, 1906 ; Virchowsky, 1927, etc... Ce qui est plus important, c'est que la constatation d'une cavité syringomyélique ait été faite plusieurs fois aux autopsies : Achard et Joffroy trouvèrent les lésions syringomyéliques, et Charcot qui pensait d'abord à l'autonomie de la maladie, se rallia à cette opinion en décembre 1889. D'ailleurs, comme le signale Achard dans une Clinique, on avait jadis publié sous le nom de lèpre des cas de syringomyélie avec mutilations et panaris analgésiques, à l'autopsie desquels, on avait trouvé des cavités dans la moelle :

Stendener : Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilaris. Erlangen, 1867 ;

Langhans : Myelitis des grauen commissur. Clarkescher Säulen u. der Hinter hörner, lepra mutilans s. anesth. (*Virchow's. Arch.*, 1875, Bd 64, p. 174).

Marinesco, en 1897, à l'autopsie d'un cas publié par Charcot (*Clinique des Maladies du système nerveux*, 1882, t. I, p. 18) trouve une cavité triangulaire allant de la sixième cervicale à la sixième dorsale. Sterling (de Varsovie), d'autres auteurs ont trouvé des gliomes médullaires. Les cavités sont assez nombreuses pour qu'on ne puisse les attribuer toujours (Gombault et Reboul) aux manœuvres d'autopsie.

Non moins indiscutables, et sans doute plus fréquentes, sont les observations de syndrome de Morvan qui reconnaissent la lèpre comme cause. Le grand défenseur de cette opinion fut Zambaco Pacha, qui avait observé dans sa

clientèle hansénienne de Constantinople de nombreux panaris analgésiques.

Nogarth Pringle qui publia le premier cas de maladie de Morvan connu en Angleterre, décrivit des taches blanchâtres au niveau de la nuque avec une anesthésie de toute la région.

Debove montre en 1893 un homme de 51 ans dont l'observation avait été déjà publiée par Achard (*Gazette des Hôpitaux*, juillet 1891), ayant eu neuf panaris. Sa main droite est amyotrophiée avec ébauche de griffe. L'atrophie est moins marquée à gauche. Disparition de la sensibilité à la douleur et à la température sur les mains et les avant-bras. Renvlements fusiformes sur le trajet du cubital. Cet homme a fait l'expédition du Mexique et les accidents qu'il présente n'auraient débuté que 15 ans plus tard. Au cours de la discussion qui suivit, Hanot rappelle une observation analogue, publiée en 1889 dans les *Archives Générales de Médecine*.

Debove intitule sa communication : Maladie de Morvan ou lèpre. Pour notre part, nous n'apercevons aucune différence entre la maladie de Morvan et certaines formes de lèpre où les troubles trophiques sont prédominants.

Prüs, dans un cas analogue (1895) aurait trouvé dans le sang des bacilles de Hansen libres, ou inclus dans des myélocytes neutrophiles.

Cardamatis, en 1898, pense que des cas de lèpre à symptomatologie très chargée forment « un type intermédiaire entre la lèpre, la syringomyélie et la maladie de Morvan.

Marinesco, qui était partisan de l'origine syringomyélique, a signalé « un cas de lèpre rappelant la maladie de Morvan ». Et il excluait ce dernier diagnostic à cause de l'absence de dissociation « syringomyélique » de la sensibilité ! Ceci montre pertinemment que certains jugements au sujet de la maladie de Morvan sont bien fragiles.

Il nous semble inutile de multiplier de semblables observations. La « maladie de Morvan » a été rattachée avec

vraisemblance tantôt à la syringomyélie, tantôt à la lèpre. Nous ne croyons pas à l'autonomie de cette maladie. Nous ne croyons guère à l'hypothèse d'une origine syphilitique, soulevée par Terrien dans une communication sur la chorioretinite syphilitique et la maladie de Morvan, de même qu'à l'origine traumatique qu'a infirmée l'expérience de la guerre.

Nous pensons, comme Plateau l'écrivait déjà dans sa thèse, qu'il y a non pas une maladie, mais un syndrome de Morvan, qui peut être offert par la lèpre et la syringomyélie (et peut-être, ajoutait Plateau, par d'autres affections dues à des lésions médullaires et périphériques).

Le doute s'emparait déjà de Morvan en 1891 quand il écrivait : « A l'avenir de nous apprendre dans quelle proportion le susdit syndrome répondra aux diverses lésions, et si, comme je le crois fermement encore, il y a une maladie de Morvan. »

Nous allons citer une observation typique de syndrome de Morvan, qui montrera à quel point il peut être difficile de choisir entre les étiologies lépreuse ou syringomyélique :

OBSERVATION.

J..., Louis (Service du Professeur Guillaïn).

Ce malade est envoyé à la Salpêtrière en mai 1933 par le Professeur Gougerot pour des troubles trophiques des mains.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, employé de lavoir depuis 1917, et qui manipule depuis cette époque de l'eau de Javel, du carbonate de soude, parfois de l'acide chlorhydrique. Il habite successivement Orléans et Paris, mais pendant deux ans, en 1919 et 1920, il fait son service militaire au Maroc, dans la division de Meknès, très exactement dans la région de Kasba-Tadla. Il sert comme caporal dans les troupes marocaines. Il

ne souffre à cette époque que de quelques crises nettes de dysenterie amibienne.

En 1925, à la suite d'une affection pulmonaire aiguë il est hospitalisé à Cochin pour une phlébite de la jambe gauche. Au début de 1928, commencèrent les troubles trophiques qui sont actuellement au premier plan du tableau clinique.

C'est d'abord un panaris au niveau du 5^e doigt, de la main droite, accompagné de phénomènes inflammatoires importants, même de lymphangite du membre supérieur ; il guérit après incision.

En décembre 1928, un panaris semblable, à l'annulaire, suivi d'une ulcération progressivement extensive ; on ampute la première phalange, mais la nécrose s'étend et l'on doit amputer complètement le doigt huit jours après.

En décembre 1929, un nouveau panaris se forme au 3^e doigt de la main gauche. L'évolution est rapide, on doit amputer 15 jours après le début.

Fin 1930, l'index droit est atteint à son tour ; l'amputation de la première phalange est suivie d'une cicatrisation correcte de la plaie opératoire.

En 1931, rapidement, le 3^e doigt de la main droite s'ankylose.

En juillet 1932, un panaris se constitue à l'index gauche et spontanément une portion de la phalangette s'élimine.

En mars 1933, la portion restante de l'index droit se nécrose rapidement et doit être enlevée.

Tels sont les troubles trophiques qui ont atteint successivement les doigts. Depuis leur apparition, le malade a constaté qu'il ne sentait pas le chaud et le froid, qu'il pouvait se brûler sans souffrir.

Depuis 1931, il a remarqué que les muscles des mains s'atrophient.

Il faut encore noter dans l'histoire pathologique de ce malade, qu'environ deux ans après la phlébite de la jambe gauche, il a constaté une petite tache brune à la face interne de cette jambe, qui s'est peu à peu agrandie depuis. Deux à trois petites ulcérations qui se formèrent au niveau de cette tache auraient été guéries rapidement pendant le séjour qu'il fit à l'hôpital Saint-Louis. Enfin, il y a six mois environ, une petite tache rouge,

à bord pigmenté, est apparue au tiers inférieur de la jambe droite.

Le malade est indemne de syphilis.

Rien ne mérite d'être signalé chez ses ascendants et collatéraux.

L'examen pratiqué le 12 mai 1933 montre d'abord les lésions trophiques des doigts que nous avons vu se succéder depuis quatre ans et demi. A droite, perte totale du 2^e et du 4^e doigt, avec ulcération au niveau de la cicatrice d'amputation de ce dernier doigt. Les autres doigts présentent un aspect sclérodactylique.

L'inspection montre aussi l'atrophie modérée des éminences thénar et hypothénar, l'atrophie des interosseux.

A la main gauche, en plus des lésions osseuses, on note un aspect sclérodactylique et une ébauche de griffe due à la demi flexion des doigts.

Les éminences thénar et hypothénar sont nettement atrophiées. Le pouce est sur le plan des autres doigts. L'atrophie des interosseux est marquée par la saillie des métacarpiens.

Ces lésions s'accompagnent de troubles parétiques :

A droite les mouvements de flexion et d'extension des doigts restants sont diminués. Les mouvements d'écartement sont extrêmement réduits. Le pouce ne peut s'opposer aux autres doigt.

A gauche, ces troubles sont encore plus marqués. La force musculaire est très diminuée.

La force musculaire est normale aux autres segments des membres supérieurs. Les mouvements sont corrects. Seule l'élévation du bras droit est défectueuse et s'accompagne d'un mouvement de bascule de l'omoplate : au repos on note d'ailleurs un scapulum alatum qui montre l'atteinte du grand dentelé et du trapèze.

Les réflexes des membres supérieurs (tricipital, stylo-radial, cubito-pronateur) sont abolis des deux côtés.

L'examen des *membres inférieurs* montre une discordance entre les deux côtés.

La station debout est normale. Il n'y a pas de signe de Romberg et d'ailleurs aucun signe d'ordre ataxique, aucun trouble

de la coordination des mouvements (tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs).

La marche montre un léger steppage à droite, et rend manifeste la spasmodicité du membre inférieur gauche.

Le malade étant couché, on note qu'à gauche l'aspect du membre et la force segmentaire sont normaux.

A droite, au contraire, on remarque l'atrophie et l'hypotonie des masses musculaires de la cuisse.

La force musculaire est diminuée au niveau des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, des muscles antéro-externes de la jambe, légèrement au niveau des muscles postérieurs.

Les réflexes tendineux sont abolis à droite.

A gauche, rotulien, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral, postérieur, achilléen, médioplaire, sont vifs, polycinétiques, avec diffusion des réponses.

Le réflexe cutané plantaire n'est pas trouvé à droite.

A gauche, on provoque l'extension nette du gros orteil, sans éventail ; il n'y a pas d'extension de la zone réflexogène.

Le réflexe crémasterien aboli à droite, est normal à gauche.

Les muscles du tronc ont une force normale.

Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas trouvés à droite, sont normaux à gauche. Le médio-pubien est normal.

La sensibilité superficielle est partout conservée en ce qui concerne le tact. Mais les sensibilités thermique et douloureuse sont abolies ou très diminuées au niveau des membres supérieurs, du thorax et du membre inférieur droit.

Quant à la sensibilité profonde, le sens des attitudes est normal. La notion de poids est conservée. Les vibrations du diapason ne sont pas perçues au niveau des deux crêtes iliaques et de tout le membre inférieur droit. Partout ailleurs la sensibilité osseuse est normale.

La sensibilité testiculaire est normale.

La sensibilité des cubitaux également, mais surtout à droite, ils semblent plus fermes que normalement. En tout cas, ils sont lisses, réguliers ; on ne peut parler d'hypertrophie. Les autres troncs nerveux semblent normaux.

Dans le domaine des nerfs crâniens, on ne trouve qu'une anomalie : c'est l'hypoesthésie pour la piqure, le chaud et le froid de toute la moitié droite de la face.

La motilité oculaire est bonne. La vision également (l'examen d'un ophtalmologiste a montré que l'acuité visuelle et le fond d'œil étaient normaux).

Il n'y a aucune ébauche de paralysie faciale. Les autres paires craniennes ne sont pas davantage touchées.

Rien à noter au niveau des différents viscères. Au point de vue dermatologique, nous avons déjà parlé d'un grand placard brunâtre situé à la face interne de la jambe gauche au niveau duquel la sensibilité est normale. Au tiers inférieur de la jambe droite, existe une petite macule rougeâtre allongée, cerclée à distance à sa partie inférieure par un liseré brun. Cet élément est en pleine zone d'anesthésie. La sensibilité tactile est conservée comme dans les régions avoisinantes.

Cet examen clinique a été complété par une :

Ponction lombaire (13 mai 1933).

Le liquide céphalo-rachidien est clair. Sa tension au manomètre de Claude (le malade assis) est de 35. Il y a 22 centigrammes d'albumine, un élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Les réactions de Takata ara, Pandey, Weichbrodt sont négatives.

Le Wassermann est négatif et d'ailleurs également dans le sang ; le benjoin normal : 0000012221000000.

La numération globulaire, le 17 mai 1933, a trouvé :

4.200.000 globules rouges
14.000 globules blancs.

Il y a 80 % d'hémoglobine.

La valeur globulaire est de 0,9.

La formule leucocytaire est la suivante :

polynucléaires neutrophiles	75
polynucléaires éosinophiles	4
grands monos	6
moyens monos	9
lymphocyte	3
formes de transitions	3

Enfin, le Dr Mathieu a pratiqué le 23 juin 1933 *l'examen électrique des membres thoraciques* :

Membre supérieur gauche : tous les muscles du bras, de l'avant-bras répondent par le nerf. Ils sont vifs par excitation des points moteurs. Mais le biceps et les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras présentent une très légère lenteur par contraction longitudinale. Les muscles thénariens ne répondent pas par le nerf et à peine par excitation directe. R. D. totale.

R. D. totale dans les muscles de l'éminence hypothénar, lenteur des interosseux ; R. D. totale.

Membre supérieur droit : diminution de l'amplitude du deltoïde. Lenteur légère du biceps et des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras par excitation longitudinale. Réaction de dégénérescence partielle avec lenteur au niveau des muscles de la main.

Ceinture scapulaire à droite, importante diminution de l'amplitude du trapèze droit et du grand dentelé sans lenteur.

R. D. partielle avec lenteur du rhomboïde. Les autres muscles périscapulaires présentent de simples diminutions de l'amplitude plutôt que de la lenteur. Il en est de même à gauche.

En somme, R. D. partielle assez légère des deltoïdes, biceps et muscles de la loge antérieure de l'avant-bras.

R. D. partielle assez accentuée des muscles de la main droite. Elle s'accompagne d'une grosse diminution d'amplitude.

Cet ensemble clinique répond donc au tableau du syndrome de Morvan, et il nous faut en rechercher l'origine lèpreuse ou syringomyélique.

Sans doute les éléments cutanés sont rares, au point qu'ils ont passé inaperçu lors des examens précédents. Ils ne présentent aucun caractère hansénien et en particulier à leur niveau la sensibilité est conservée. A gauche tout au moins, on peut les rattacher aux troubles pigmentaires que l'on observe si souvent sur des membres phlébitiques. D'autre part, si les cubitaux sont un peu durs, on ne peut parler d'hypertrophie des troncs nerveux.

Mais plus que ces signes cliniques, le séjour antérieur du malade au Maroc permet de discuter la lèpre : aussi à Saint-Louis, à plusieurs reprises, avec ou sans administration d'iodure de potassium, a-t-on fait un grattage de

la muqueuse nasale ; on n'a pas trouvé de bacille de Hansen.

Nous faisons pratiquer dans le service du professeur Gosset, la biopsie d'un nerf collatéral des doigts. Après fixation au formol, inclusion à la paraffine, coloration des coupes par la méthode de Ziehl, nous ne pouvons, malgré des examens répétés, mettre en évidence de bacille de Hansen.

En reprenant l'interrogatoire, nous ne trouvons aucun signe de début de la maladie de Hansen : pas d'épistaxis, aucune tache anesthésique, et nous sommes amenés à penser à la syringomyélie. A vrai dire, parmi les symptômes communs aux deux affections, un seul nous permet nettement de poser le diagnostic : c'est la topographie de l'anesthésie, surtout sa localisation thoracique.

Ce cas de syndrome de Morvan d'origine syringomyélique illustre donc bien la grande difficulté de diagnostic entre la syringomyélie et la lèpre.

Aïnhum

L'aïnhum ressemble aux lésions osseuses de la lèpre, au point que l'on a discuté sa nature hansénienne.

Un petit sillon qui débute à la face plantaire de l'orteil, puis se propage circulairement à sa base. Il se creuse, tandis que l'orteil augmente de volume. L'étranglement est si marqué que l'orteil n'est rattaché au pied que par un mince pédicule. Puis il se détache. C'est une affection indolente ou peu douloureuse, à moins que des ulcérations ne surviennent, en particulier au niveau du sillon. Parfois, on a pu constater une diminution de la sensibilité objective. La durée moyenne est de 3 à 4 ans.

Qu'une telle lésion ressemble étrangement à la lèpre, on ne saurait y contredire ; pourtant elle présente deux caractères cliniques particuliers : le premier c'est de survenir presque exclusivement chez les noirs ; le second, c'est de siéger généralement au cinquième orteil, souvent sans doute à d'autres ; mais presque toujours au cinquième. Hudellet a signalé les signes radiographiques, qui sont différents de ceux des lèpres osseuses :

Tassement du tissu osseux donnant l'aspect de l'ostéite condensante, avec résorption de l'os par la périphérie, allant jusqu'à la disparition complète. L'os reste calcifié même quand le squelette est complètement sectionné : la partie séparée du squelette a l'aspect de l'ostéoporose (cavités médullaires agrandies avec travées osseuses anciennes, mais calcifiées).

Donc la calcification persiste.

Hudellet rappelle que la présence de bacille de Hansen

dans le tissu osseux détermine au contraire l'apparition d'une ostéite raréfiante qui se traduit sur les radiographies par des images cavitaires ou de résorption.

Il est donc possible que les examens radiographiques aident au diagnostic. Car si celui-ci sera simple quand il existe d'autres signes certains de lèpre, il semble extrêmement difficile dans des cas de lèpre aïnhumoïde, comme celui de Delamare (*Revue pratique des maladies des pays chauds*) et dans des cas d'aïnhum coexistant avec la lèpre (cas de Thiroux, 1903 ; cas de Castello et Mestre où les auteurs signalent la coexistence d'aïnhum et de lèpre mixte avancée).

Parmi les multiples origines que l'on a trouvées à l'aïnhum (filariose, amputation congénitale, action d'une bague, ulcération suivie d'un anneau cicatriciel, lèpre) nous ne voulons discuter ici que l'origine lépreuse.

Zambaco se demandait (Académie de Médecine, 28 juillet 1896), si l'aïnhum n'est pas une modalité de la lèpre. De nombreux auteurs se rangèrent à cette opinion, par exemple Asley qui, de trois cas observés à Mozambique, conclut que l'aïnhum peut se rencontrer chez des individus qui ne sont pas cliniquement lépreux, mais qui ont une lèpre atténuée, une sorte de diathèse lépreuse.

Il nous semble (nous ne saurions trancher une question dont nous n'avons aucunement l'expérience clinique) que le point faible de la théorie lépreuse, c'est justement le caractère localisé de l'aïnhum, et que l'on ne voit pas secondairement se développer de lèpre typique. C'est pourquoi Wellmann, observant l'aïnhum dans l'Angola portugais, n'est pas partisan de la nature lépreuse.

Enfin, il est indiscutable que l'aïnhum coexiste souvent avec des lésions locales : ulcérations, traumatismes, kératodermie palmoplantaire (Castello et Mestre).

Les recherches bactériologiques n'ont jamais mis en évidence de bacille de Hansen, en particulier au niveau du sillon.

Névrite hypertrophique

La névrite hypertrophique qui semble relever d'une anomalie de développement du système nerveux périphérique, se présente sous un aspect clinique voisin de celui de la névrite lépreuse.

Nous avons observé d'avril à août 1933, dans le Service du docteur Faroy, un des malades présentés par Pierre Marie, le 7 juin 1906 à la Société de Neurologie :

On constate une amyotrophie généralisée, mais maxima aux extrémités des membres où l'on note des mains en griffe avec atrophie d'Aran Duchenne, des pieds bots varus équins. La force musculaire est considérablement réduite. La réflexivité tendineuse et cutanée est abolie. La sensibilité superficielle est altérée à tous les modes au niveau des extrémités des membres mais d'une façon très légère ; il n'y a aucune zone d'abolition de la sensibilité, seulement d'assez nombreuses erreurs. Ce qui frappe surtout c'est l'importance des troubles trophiques ; en plus de la cyphoscoliose, on constate une amputation de l'avant pied droit, la disparition presque totale des orteils, du pied gauche. Enfin les troncs nerveux, les cubitaux surtout, sont nettement augmentés de volume.

L'ankylose des articulations des membres inférieurs rend presque impossible la recherche de l'incoordination. Aux membres supérieurs, la recherche d'un léger tremblement intentionnel est rendue difficile par la grande faiblesse musculaire, on constate une exophtalmie marquée et un léger nystagmus horizontal.

Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à la distance (l'examen du fond d'œil montre des « papilles décolorées surtout

dans le segment temporal, décoloration qui ne semble pas due à un processus de névrite optique ; le champ visuel étant d'ailleurs bien conservé, on pense à une démyélinisation simple. Légers vallonements pigmentaires, attestant le remaniement ancien de la rétine ». Signalons en passant que ces signes oculaires nous semblent mieux s'accorder avec une anomalie de développement du système nerveux périphérique qu'avec une origine syphilitique de la maladie). Enfin une diplégie faciale est très accusée.

Cette observation qui répond au type Pierre Marie-Boveri de la névrite hypertrophique se distingue de la névrite lépreuse par l'existence d'un syndrome cérébelleux léger, par l'abolition totale de tous les réflexes, plus encore peut-être par la légèreté des troubles sensitifs.

Soucier, dans sa thèse (*La névrite hypertrophique. Etude d'ensemble*, Paris, 1927, 68 p.), distingue de ce type clinique le type Dejerine-Sottas par l'existence de signes d'allure tabétique. Notre observation nous fait penser qu'entre ces deux types cliniques existent tous les intermédiaires. Quoi qu'il en soit, ce sont les mêmes signes cliniques (légèreté des troubles sensitifs, abolition de réflexes) qui différencieront de la névrite lépreuse, et de même de la névrite hypertrophique de l'enfance, décrite par Souques (forme atypique de névrite hypertrophique progressive, *Ann. de Méd.*, 1926, n° 5), et de la névrite hypertrophique apparemment non familiale, signalée par Chiarini et Nazeri, Dide et Courjon, Roussy et Cornil, Ed. Long. D'ailleurs les lésions anatomiques de la névrite hypertrophique lui sont particulières, en particulier la lésion essentielle, l'hypertrophie de la gaine de Schwann (voir : 1° A. Souques et Ivan Bertrand : Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite hypertrophique familiale, *Annales de Médecine*, tome IX, n° 5, mai 1921 ; 2° Wolf, Alexandre, H. Rubinowitz et Samuel C. Burchell : Interstitial hypertrophic neuritis of Dejerine and Sottas, *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. II, nov. 1932,

p. 372-428). Les recherches de bacilles de Hansen ont toujours été négatives : chez notre malade, qui mourut en août 1933, nous n'avons trouvé aucun bacille au niveau des nerfs craniens, en particulier du facial : la moelle et les nerfs rachidiens n'avaient pu être prélevés.

Syphilis

Si l'association de la lèpre à la syphilis est extrêmement fréquente, la part qui revient à chaque maladie est facile, tout au moins en ce qui concerne les lésions de la lèpre nerveuse. Dans des observations comme celle de Babonneix et Rivalier, comme celle de Milian à la III^e Conférence Internationale de la lèpre, on distingue aisément la part des deux affections. Les communications dans lesquelles on parle de modifications du terrain sont rares. Pourtant, dans celle de Delamare et Architow, par exemple, intitulée : lépro-syphilis probable ; dactylite à bacilles acido-résistants, on peut penser qu'il s'agit de lésions lépreuses sur un terrain syphilitique. L'auteur note, en effet, à l'examen de l'orteil, à côté de bacilles acido-résistants, l'existence de plasmocytes et la conservation du tissu élastique, qui seraient des arguments en faveur de la syphilis.

Le diagnostic entre lèpre nerveuse et syphilis ne se pose que dans le cas exceptionnel de névrite syphilitique. Les lésions nerveuses dues à une compression par une périostose ou une gomme syphilitique, les polynévrites de la période secondaire sont de diagnostic aisé. Mais il existe un cas où le diagnostic nous semble cliniquement impossible, c'est celui de névrite hypertrophique chronique sclérogommeuse, signalée par MM. Guillaïn et Périsson au niveau du cubital chez un syphilitique tabétique. C'est alors que toutes les manœuvres spéciales devront être mises en œuvre.

C'est-à-dire, d'une part, la recherche du bacille de Han-

sen (au niveau du nerf, de la peau, de la muqueuse nasale, des ganglions, du testicule).

D'autre part, l'action du traitement antisyphilitique sur les lésions.

Si nous ne faisons pas grand état des réactions sérologiques, c'est à cause de la coexistence fréquente de la syphilis et de la lèpre.

Pourtant il faut savoir que ces réactions semblent avoir une valeur diagnostique plus grande que celle qu'on leur attribuait jadis.

Sans doute, Jeanselme et Vernes ont signalé que les lépreux ayant une réaction d'Eitner positive ont aussi un Wassermann positif. Mais le traitement arsenical ferait fléchir les Wassermann des syphilitiques, et pas celui des lépreux.

Martin et Beaujan n'ont pas une seule fois trouvé de réaction de fixation positive sur 41 lépreux étudiés, avec comme antigène l'extrait d'un mélange de plusieurs foies hérédosyphilitiques.

Margarot et Devèze concluent que la syphilis associée à la lèpre est probable, quand le sérum des malades, en dehors de poussée évolutive, présente avec des antigènes différents des réactions sérologiques persistantes et d'intensité comparables. Enfin Marcel Léger, s'appuyant sur des recherches inédites de Trautmann à Madagascar, prétend que dans les cas douteux, la réaction de flocculation de Vernes permet de trancher la question : le sérum des lépreux non entachés de syphilis, se comporterait comme celui des sujets normaux vis-à-vis de la réaction au perythynol (il en est de même en ce qui concerne la tuberculose et la réaction à la résorcine).

Polynévrites

Le diagnostic de la polynévrite lépreuse avec d'autres polynévrites ne peut se poser qu'au début de l'affection, à l'époque où elle ne se signale que par des troubles subjectifs tels que fourmillements, engourdissements des extrémités des membres. Dans les pays où l'on cherche à dépister la lèpre, on conçoit l'importance, diagnostique, et donc thérapeutique, de ces diagnostics précoces.

Ce n'est guère avec la polynévrite alcoolique, plus douloureuse, avec la polynévrite arsenicale qui s'accompagne de céphalalgie et souvent de pigmentation, avec la polynévrite paludéenne, qui survient au décours d'accès, que l'on confondra la polynévrite lépreuse.

Le diagnostic le plus difficile, l'erreur la plus fréquente, a été faite avec le béribéri sec. Wade et Rodriguez, dont le champ d'observation à Culeon est si vaste, insistent beaucoup sur ce diagnostic. On devra rechercher les signes de début du béribéri : fatigue précoce, douleurs musculaires ou rhumatoïdes, barre épigastrique. En leur absence on s'inquiétera de l'origine du malade, de la présence de béribéri dans son entourage. Dans les cas très difficiles, c'est l'évolution qui décidera, la rapidité avec laquelle apparaissent les troubles moteurs, en un mot, et surtout, l'évolution plus rapide.

Signalons, comme autre cause de névrite, que Kawahra a rapporté un cas de polynévrite lépreuse pris pour une intoxication par les matières colorantes du coton.

Autres diagnostics

Nous avons étudié les affections les plus difficiles à distinguer des troubles nerveux de la lèpre. En effet, syringomyélie, névrite hypertrophique, névrite syphilitique, polynévrite du béribéri ont ce caractère essentiel de présenter à des degrés divers des troubles de la sensibilité objective. Et nous avons dit que l'anesthésie était le signe caractéristique des lésions nerveuses de la lèpre.

Maintenant, avec l'aide de ce symptôme essentiel (sans perdre de vue évidemment les autres caractères de la maladie de Hansen), nous pouvons aisément différencier la lèpre d'affections qui ne présentent avec elles que des ressemblances morphologiques.

On peut prendre pour un trouble trophique de la lèpre la sclérodermie, surtout sous la forme de sclérodactylie. Zambaco Pacha en avait fait une manifestation de la lèpre, et Grasset (*Maladies du système nerveux*) n'était pas loin de se rallier à cette opinion. Evidemment, les malformations lépreuses s'accompagnent fréquemment d'un aspect sclérodactylique. On pourrait prétendre que la lèpre peut constituer une étiologie de la sclérodactylie, et c'est ce qui a créé la confusion. Mais généralement, la sclérodactylie est nettement autonome. Les crises d'asphyxie locale, la prédominance aux membres supérieurs, l'association à un faciès sclérodermique, souvent l'extension à toute la peau, qui en fait une maladie générale et non localisée aux extrémités, tout cela lui donne une physionomie particulière. Cet aspect était particulièrement net chez un malade que

nous avons connu dans le service de notre Maître, le Professeur Guillaïn.

Les déformations de ses mains, l'amputation d'un doigt qui avait été nécessitée par une gangrene sèche, auraient pu en imposer pour une lèpre. Mais la sensibilité était parfaitement conservée. Tous les téguments, le faciès en particulier avaient un aspect sclérodermique.

D'autres fois, le diagnostic peut se poser avec la maladie de Raynaud dans sa dernière phase. Là encore, l'évolution propre à cette affection, l'absence de signes propres à la lèpre, rendront le diagnostic aisé.

Quant aux attitudes en griffe rétractile que l'on peut rencontrer dans le rhumatisme déformant, il sera aisé de les différencier.

L'hypertrophie des nerfs périphériques ne se rencontre pas seulement dans la lèpre et dans les névrites hypertrophiques. La maladie de Recklinghausen, outre l'hypertrophie limitée à certains segments des nerfs périphériques, possède des taches pigmentées, des nodules brunâtres qui peuvent imiter les tubercules et les infiltrats lépreux. Mais cette maladie a certains caractères spéciaux : ses névromes, parfois noueux, sont plus souvent plexiformes. Enfin, alors que la lèpre évolue par poussées, est amendée par le traitement, la maladie de Recklinghausen ne rétro-cède jamais. Mais un seul symptôme rencontré au niveau de tous les éléments cutanés suffirait à la différencier : l'intégrité de la sensibilité.

L'amyotrophie des extrémités des membres peut se rencontrer dans de nombreuses affections. Mais, là encore, on constatera l'intégrité de la sensibilité alors que l'atrophie musculaire est très marquée. Ceci seul permettra de ne pas prendre pour la lèpre une poliomyélite antérieure chronique, une sclérose latérale amyotrophique et surtout l'atrophie Charcot-Marie.

Anatomie pathologique

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique de la névrite lèpreuse a été étudiée depuis Virchow par de nombreux auteurs. Il semble que les multiples examens de nerfs qui ont été pratiqués aboutissent à des conclusions identiques qui ne prêtent plus aujourd'hui à discussion.

Au contraire, deux points ne sont pas entièrement élucidés :

c'est d'une part l'importance des lésions centrales, négligée dans la plupart des autopsies,
c'est d'autre part l'état des terminaisons nerveuses.

Aussi est-ce sur ces deux points qu'ont principalement porté nos efforts.

MATÉRIEL.

Nous avons étudié par des coupes nombreuses le système nerveux du malade de l'observation I. Rappelons qu'il s'agissait d'une lèpre mixte dont les signes nerveux étaient importants. On n'avait constaté à l'autopsie que des nodosités sur les troncs des nerfs rachidiens, qui avaient un aspect terne, grisâtre. Le système nerveux central était macroscopiquement intact. Les muscles moteurs de l'œil avaient été également prélevés. Nous avons pu ainsi étudier les terminaisons des nerfs moteurs dans la région où elles sont exceptionnellement nombreuses.

Pour étudier l'état de la peau au double point de vue

de la topographie du bacille et des terminaisons sensitives, étant donné la grande difficulté que nous avons rencontrée avec la peau saine, nous avons tenu à employer du matériel frais.

Aussi avons-nous fait trois biopsies :

L'une à la face interne de la jambe droite chez le malade de l'observation II, au niveau d'une macule, dans une zone où les sensibilités thermique et douloureuse étaient abolies ;

les deux autres chez une malade de notre Maître, le docteur Touraine : il s'agit d'une lèpre mixte avec lésions tuberculeuses importantes, et phénomènes polynévritiques marqués avec orteils en griffes, et atrophie des éminences hypothénar.

Une biopsie a été faite à la face dorsale du pied gauche dans une zone où toute sensibilité superficielle était abolie. Mais la sensibilité réapparaissait à la face profonde du derme comme on s'en rendit compte en pratiquant la biopsie sans anesthésie.

L'autre biopsie fut faite au niveau du moignon de l'épaule gauche, dans une zone où la sensibilité thermique était abolie, la douloureuse très atténuée, la tactile conservée. Au pied la peau était racornie et parcheminée, de coloration uniforme. Au niveau de l'épaule l'aspect de la peau était normal, sans aucune tache.

PRÉPARATION DES COUPES.

Fixation dans du formol à 20 %.

Inclusion à la paraffine pour les colorations de bacilles, à la celloïdine pour la plupart des colorations de tissu. Coupes à congélation pour les muscles et la peau.

COLORATION.

Les colorations de bacilles ont été faciles. Nous avons craint qu'un long séjour dans le formol n'eût altéré les bacilles des pièces de l'observation I. L'examen des nerfs nous a montré qu'il n'en était rien.

Les bacilles étaient nettement visibles par la méthode de Ziehl ou les méthodes voisines : Ziehl à chaud ou à froid. Décoloration par l'alcool chlorhydrique, l'acide nitrique et l'alcool, le chlorhydrate d'aniline et l'alcool. Quand nous n'avons pu voir de bacille, nous avons essayé la méthode de Much, réputée beaucoup plus sensible, sans résultat.

Les centres nerveux et les nerfs ont été colorés par les méthodes habituelles. Pour les centres on a employé en particulier les colorations myéliniques au Loyez, le Niessl, le Bielschowsky ; pour la moelle le Weigert, le Niessl ; pour les ganglions rachidiens, le Niessl, l'Hortega nucléaire.

Pour étudier les terminaisons nerveuses au niveau des muscles et de la peau, nous avons rencontré des difficultés très grandes :

La première difficulté était l'obtention de coupes minces. Sur des fragments friables, nous avons dû, avant de couper à congélation, faire des inclusions temporaires à la gélatine, selon la méthode de Heringa et ten Berge. Ce premier écueil évité, la coloration a été extrêmement difficile.

La meilleure méthode a été la méthode de Gros. Mais chaque temps de la méthode doit être réglé minutieusement et accompagné d'un contrôle microscopique. Il nous a semblé préférable de mordancer dans une solution de nitrate d'argent pendant une vingtaine d'heures. D'autre part, avant de porter les coupes dans la solution d'argent ammoniacal, il faut les passer dans le formol, ni trop peu, sinon la coupe devient uniformément noire, ni trop longtemps, sinon l'imprégnation devient impossible.

Nerfs rachidiens

L'examen macroscopique montre des lésions importantes. Virchow et surtout Danielssen (*Recueil d'observations sur les maladies de la peau de Boeck et Danielssen*, 1874), ont donné une description complète de ces lésions des nerfs qu'ils ont appelées périnévrite lépreuse : les lésions commenceraient par les nerfs cutanés des membres. L'atteinte d'un nerf débiterait par une tache rouge de la gaine du nerf ; puis survient une teinte de plus en plus brune, les fascicules nerveuses se tuméfient. Au membre supérieur cette hypertrophie des nerfs commencerait généralement pour Danielssen à 3 ou 4 pouces au-dessous de l'aisselle. Au membre inférieur, Danielssen n'a trouvé d'atteinte macroscopique du sciatique que si les nerfs péroniers et tibiaux étaient eux-mêmes atteints.

Il faut d'ailleurs savoir qu'un nerf très atteint quant à ses fibrilles peut être macroscopiquement normal. Et qu'au contraire l'hypertrophie la plus volumineuse des nerfs se voit souvent au cours de lèpre tuberculeuse (observation de Nonne, par exemple).

A la coupe, les nerfs sont ternes, grisâtres, ont perdu l'aspect fasciculé habituel.

Au point de vue microscopique, il faut distinguer les lésions dégénératives des nerfs et les foyers bacillaires.

Gerlach a montré par des séries de coupes faites à différentes hauteurs, que la névrite débute aux extrémités périphériques des nerfs et remonte graduellement vers leur racine.

Ces lésions dégénératives sont particulièrement nettes dans les formes maculo-anesthésiques.

Il semble que la lésion la plus constante soit celle du tissu conjonctif intrafasciculaire. Sur une coupe transversale, on peut voir comme l'a montré Virchow les septa épaissis du tissu intrafasciculaire diviser le champ d'un faisceau en plusieurs secteurs dont les uns paraissent presque normaux, tandis que les autres sont très altérés.

Au début, les fibres sont espacées les unes des autres par l'épaississement des fibrilles conjonctives intrafasciculaires. Puis les masses fibreuses séparent 2 à 6 tubes nerveux. Plus tard enfin, les fascicules se soudent et tout le contenu d'une gaine lamelleuse forme un bloc uniforme.

A un fort grossissement on reconnaît que le tissu conjonctif extrafasciculaire n'est pas indemne. Il peut être infiltré de petites cellules groupées sous forme de nodi infectieux, et les vaisseaux qui les parcourent sont lésés. Les gaines lamelleuses restent normales, ou sont dissociées par de longues files de cellules fixes hypertrophiques.

Les lésions parenchymateuses sont souvent plus tardives. A l'intérieur d'une gaine de Schwann longtemps intacte, la myéline est plus ou moins fragmentée. Les fibrilles cylindraxiles sont parfois conservées alors que la sclérose est très marquée. Mais peu à peu elles font place à des granulations.

Car ce qui caractérise la névrite hansénienne, c'est l'existence de foyers inflammatoires. Autour et dans les nerfs, on trouve toutes les formes de passage entre de simples infiltrations inflammatoires et des procédés tuberculoïdes. Parfois le nerf qui semble normal est enveloppé d'un infiltrat lymphocytaire. Parfois à la place des fibres dégénérées se trouvent des tissus granuleux, dans le sens de la longueur des nerfs. Parfois se forment de véritables lépromes, infiltration de cellules rondes, cellules épithélioïdes, cellules lépreuses. Quelquefois (19 cas sur 1.000 dans une statistique de Lowe) se forment des abcès en-

tourés d'une coque fibreuse : ils contiennent un pus caséeux, formé de leucocytes, de cellules lépreuses. On les observerait particulièrement après l'emploi de préparations iodées.

Les bacilles sont très nombreux dans les lèpres mixtes, souvent très rares dans les formes nerveuses, peut-être à cause de la résistance du terrain, modifié par l'allergie. Groupés en globie, ils forment des amas importants dans les zones inflammatoires, et leur situation par place fait penser à Jeanselme que la propagation par voie sanguine s'ajouterait à la névrite ascendante. Débutant suivant les auteurs dans le parenchyme (Maerstang) ou le tissu interstitiel (Virchow), ils sont pour les uns intra, pour les autres extra-cellulaires (Kelly). Jeanselme, sur des coupes longitudinales des nerfs collatéraux des doigts, en a trouvé des amas considérables dans la gaine de Schwann. Les bacilles sont surtout nombreux aux extrémités des nerfs, et Lie ne les a pas trouvés dans les parties centrales des nerfs périphériques.

Telles sont les lésions des troncs nerveux qu'ont indiquées les anatomo-pathologistes ; ces lésions, nous les avons retrouvées sur nos coupes : nous avons remarqué l'infiltration de tous les tubes nerveux avec leur gaine de Schwann par du tissu granulomateux à prédominance épithélioïde. Le tissu conjonctif enflammé est le siège de lésions maxima. C'est au niveau des foyers inflammatoires que les lésions nerveuses sont le plus marquées : la myéline disparaît rapidement. Le cylindraxe a une résistance beaucoup plus grande. Entre ces foyers granulomateux, les lésions sont plus discrètes, on observe des lésions de névrite dégénérative.

Les bacilles ont été rencontrés en très grande abondance. Ils sont généralement réunis en amas dans des aréoles claires. Quand ils sont isolés, ils sont intracellulaires. Le plus souvent c'est en plein foyer granulomateux que se trouvent les bacilles, inclus dans des macrophages.

Racines rachidiennes

Elles ne présentent que des lésions minimales même quand elles correspondent aux nerfs dégénérés.

Souvent le cylindraxe est fragmenté en boules olivaires disposé en grains de chapelet, parfois la myéline faisant défaut sur un segment, le cylindraxe décrit des sinuosités dans l'intérieur de la gaine de Schwann.

Signalons que Looft, Babes, Sanguin, ont constaté une sclérose des racines postérieures. Lie n'a vu que dans les cas très anciens une atteinte des racines postérieures. Austregesilo insiste sur la fréquence des rhizopathies lépreuses, et sur la préférence du bacille de Hansen pour les gros nerfs, plexus et racines.

Sur les coupes de racines postérieures, nous n'avons pas vu de lésions marquées : il y a un épaissement du tissu conjonctif ; mais nous n'avons vu aucune lésion nette du cylindraxe ; enfin, des examens répétés ne nous ont pas permis de mettre en évidence le bacille de Hansen.

Ganglions

Leurs altérations ne sont pas très intenses.

Macroscopiquement ils sont le plus souvent de taille normale, parfois scléreux et légèrement hypertrophiés.

Microscopiquement on trouve parfois un aspect vacuolaire des cellules nerveuses.

Les recherches ont surtout porté sur la bactériologie des ganglions spinaux. Soudakewitch a trouvé le premier des bacilles dans les vacuoles. Babès également. Looft et Janselme n'en ont pas trouvé. Plus récemment Lie insiste sur l'apparence granuleuse des bacilles, le fait qu'ils se présentent toujours seuls et non en masses, ce qui suggère l'idée qu'ils sont détruits par les cellules ganglionnaires.

Il signale également que généralement on ne trouve aucune lésion ganglionnaire alors que la névrite est très accentuée, que souvent au contraire on trouve des bacilles nets dans les cas de lèpre tubéreuse.

Les lésions sont beaucoup moins marquées qu'on aurait pu le penser (Lie).

Nous n'avons trouvé aucune altération notable sur nos coupes de ganglions, et jamais de bacille.

Moelle épinière

D'après les auteurs, les lésions de la moelle portent surtout sur les cordons postérieurs. Il s'agit généralement d'une prolifération du tissu névroglique.

L'atteinte porte sur les cordons de Goll, puis de Burdach. Jeanselme a insisté sur certains caractères qui différencient ces lésions de celles du tabès.

Dans la région lombaire, il a noté l'intégrité de la zone cornu-radiculaire. Dans des coupes de moelle cervicale il a noté l'atteinte du triangle cornu marginal. Enfin il a remarqué que l'aspect des colonnes de Clarke était généralement intact, sauf peut-être dans leur tiers postéro-interne. Tout ceci joint à l'atteinte légère ou nulle des racines postérieures et des ganglions, différencie l'atteinte lépreuse du tabès.

Pour Jeanselme, l'atteinte des cordons postérieurs serait d'origine endogène.

Nous avons, sur de nombreuses coupes faites sur tous les segments de la moelle, contrôlé l'existence de ces lésions des cordons postérieurs. Mais ces lésions, qui ne sont guère visibles qu'au niveau de la moelle cervicale, sont très légères et manifestement dues à une névrite ascendante. Le fait fondamental est la dégénérescence des fibres radiculaires provenant des racines postérieures et se poursuivant dans la moelle sous la forme de dégénérescence des faisceaux de Goll. Cette dégénérescence d'ailleurs n'est pas massive, et rappelle tout au plus celle que l'on peut observer dans certains cas de tabo-paralysie ; il

n'existe à aucun niveau de dégénérescence massive avec atrophie des cordons postérieurs. Quant à la sclérose névroglique, elle n'offre rien que de très banal et est uniquement conditionnée par la dégénérescence partielle du faisceau de Goll.

Sur deux des coupes de moelle que nous reproduisons, on peut voir l'atteinte des cordons postérieurs. Sur une coupe faite au niveau de C_4 , on constate une pâleur de chaque côté du septum médian. Les lésions sont plus marquées sur une coupe faite plus haut, au niveau de C_1 . On voit la pâleur des cordons de Goll et de la bandelette externe de Burdach. On remarque l'intégrité des fibres endogènes.

A côté de ces lésions de la substance blanche, on peut observer dans la moelle une modification des cornes antérieures. Jeanselme y a observé des altérations légères des grandes cellules motrices ; elles présentaient un certain degré de chromatolyse en particulier dans la zone périnucléaire ; quelques éléments isolés avaient pris la forme sphéroïdale ; le noyau avait une situation excentrique ; les prolongements étaient peu évidents. Toutes ces altérations sont d'importance secondaire.

Pourtant, nous avons constaté un léger degré d'atrophie de la corne antérieure, surtout marqué dans la région cervicale, on le voit bien sur nos reproductions de deux coupes faites au niveau de C_6 et C_4 ; il y a un aplatissement, une dépression cupuliforme du bord antérieur des cornes, qui est analogue à ce que l'on observe dans la sclérose latérale amyotrophique. On observe dans cette région une diminution de quelques fibres collatérales réflexes de la substance grise.

Au point de vue bactériologique, les constatations des auteurs sont discordantes : Chassiotis a trouvé des amas bacillaires dans les espaces lymphatiques de la substance grise de la moelle ; 9 fois sur 22, Babès a trouvé des bacilles dans les cellules des cornes antérieures ; il a constaté

que l'amas pigmentaire des cellules nerveuses était le siège d'élection des bacilles ; peu à peu les grains de pigment disparaissent et à leur place se développent de petites vacuoles bacillifères. Jeanselme n'a jamais constaté de bacilles.

Nous avons recherché les bacilles de Hansen avec grand soin, pensant en trouver, étant donné leur grande abondance dans les nerfs. Sur aucun segment de moelle nous n'avons pu en mettre en évidence ; pas même de granulations acido-résistantes.

La conclusion que nous pouvons tirer de nos examens c'est d'abord que les lésions de la moelle consistent en une altération légère des cordons postérieurs, et une très légère atrophie des cornes antérieures ; ensuite, que dans un cas de lèpre mixte où les bacilles étaient extrêmement nombreux, nous n'en avons pas rencontrés dans la moelle. Les lésions donnent l'impression nette d'une névrite ascendante, et confirment l'hypothèse de l'origine périphérique de la maladie. Mais leur existence est indiscutable, et elles sont certainement plus marquées dans les cas de lèpre nerveuse pure où l'on observe des signes cliniques de lésions centrales.

Tronc cérébral. Cervelet. Cerveau

L'examen par différentes colorations des régions supra-médullaires du système nerveux ne nous a pas permis de découvrir la moindre anomalie. Pas davantage n'avons-nous trouvé de bacille.

Lie, qui a constaté la fréquence des lésions de la moelle, a pu les suivre jusqu'au thalamus, jamais au-dessus. Lie a pratiqué également les examens bactériologiques détaillés de 5 cerveaux de lépreux. Dans deux cas de lèpre maculo-anesthésiques avec troubles mentaux, il n'a trouvé aucun bacille. Au contraire, sur trois cas de lèpre nodulaire ne s'accompagnant d'aucun signe de maladie mentale, il a trouvé 3 fois quelques bacilles : ces bacilles siégeaient dans la pie-mère et dans la paroi du thalamus. Il semble à Lie que les cellules cérébrales ont une grande résistance vis-à-vis du bacille de Hansen ? Rappelons que Doutrele-pont et Woiters, et aussi Breitzer ont trouvé le bacille de Hansen au niveau de la pie-mère.

Quoi qu'il en soit, le bacille est très rare, ne se voit que dans les formes tuberculeuses.

Nous pouvons conclure de l'examen du système nerveux central, que, de la périphérie au cerveau, les lésions sont de moins en moins marquées.

Terminaisons nerveuses dans les muscles

L'étude des terminaisons des nerfs moteurs dans la lèpre a donné lieu à des conclusions diverses à cause des difficultés techniques qu'elle présente.

Nous rappellerons tout d'abord les opinions des principaux auteurs. Hansen et Looft n'ont trouvé au niveau des muscles que des lésions banales. Löffl, Lie n'y ont pas rencontré de bacille. Jeanselme a noté avec Touraine que, sur un pied varus équin, le fléchisseur commun et les tendons de la plante ne présentaient aucune lésion.

Ces constatations ont une très grosse valeur, car elles conduisent à penser que le muscle ne constitue pas une voie d'entrée de l'infection, et que la lésion musculaire, quand elle existe, est secondaire à la lésion nerveuse. Résultat, notons-le, en passant, conforme à la clinique.

Sans doute quelques auteurs ont-ils trouvé des lésions plus importantes des fibres musculaires et des bacilles.

Ainsi, Wnukow (1893), mais il les constate dans le tissu conjonctif des muscles striés, jamais dans les fibres elles-mêmes.

Babès insiste sur la dégénérescence hyaline des fibres et sur la fréquence des bacilles. Uhlenluth et Westphal en trouvent dans le myocarde. En bref, il semble que l'on ait surtout rencontré les bacilles au voisinage des muqueuses atteintes : langue, larynx par exemple. Les études devraient donc avant tout, porter sur les muscles profonds.

Le travail le plus important sur les terminaisons nerveuses, est celui de Saijo et Takino (1929) qu'il est nécessaire d'analyser rapidement.

Ces auteurs opèrent sur du matériel frais, avec les techniques de Bielschowsky et de Ramon y Cajal. Ils insistent sur le rôle essentiel des granulations lépreuses que l'on peut observer dans les muscles.

Les altérations des terminaisons nerveuses intra-musculaires, disent-ils, ne sont pas très étendues, quand les fibres musculaires ne sont pas directement atteintes par les granulations lépreuses ; les terminaisons nerveuses sont toujours plus ou moins dégénérées quand les fibres musculaires sont très altérées. D'autre part, les auteurs nous apprennent que les muscles peuvent être en contact avec les granulations lépreuses et être plus ou moins détruits, sans que cela ait aucun rapport avec les nerfs périphériques.

Saijo et Takino ont trouvé ces granulations lépreuses avec une particulière abondance au niveau des muscles de la langue. Ils trouvent là des globies au niveau des fibres musculaires, comme d'ailleurs au niveau des fibrilles nerveuses. Et c'est dans ces coupes qu'ils ont vu les lésions les plus importantes des filets nerveux : fragmentation de la myéline, altération marquée du cylindraxe, et une augmentation curieuse des noyaux de la gaine de Schwann.

Saijo et Takino ont mis en évidence une constatation intéressante : c'est que, au voisinage des granulations lépreuses, ce sont essentiellement les gros troncs qui sont touchés. Au contraire, les nœuds terminaux auraient une résistance plus grande.

Enfin, ce qui est plus important encore, les auteurs ont remarqué que, dans les régions où il n'y a pas de granulations, il n'y a de lésion des appareils terminaux que s'il y a en même temps lésion des fibres nerveuses, mais que la lésion de l'appareil terminal n'est jamais rencontrée de façon isolée.

Cette constatation nous semble très importante.

Du travail de Saijo et Takino nous voulons retenir surtout la grande résistance des terminaisons motrices. C'est

sans doute ce qui explique la conservation de la sensibilité profonde au cours de la lèpre.

Nous avons étudié les muscles moteurs de l'œil prélevés chez le malade de l'observation I.

L'examen des fibres musculaires montre leur parfaite intégrité. En aucun point nous ne notons de granulations inflammatoires ou de bacille de Hansen. Quant aux filets nerveux, on voit en certains points au niveau des terminaisons des aspects légèrement anormaux ; par exemple, une boucle ou une vacuole enserrée par deux filets terminaux ; ou bien de légers gonflements arrondis ou ovalaires échelonnés avant la terminaison. Mais ces modifications sont très légères. L'imprégnation argentique des branches terminales est excellente. L'aspect des troncs intramusculaires est normal comme on peut le voir sur les deux reproductions ci-contre. Il est extrêmement possible que les légères altérations observées soient dues aux transformations physico-chimiques qu'ont subi les préparations.

Nous concluons que chez notre malade les filets nerveux des nerfs moteurs de l'œil étaient probablement indemnes. Sans doute n'avait-il aucune paralysie des muscles de l'œil. Mais au voisinage de ces muscles, au niveau des arcades sourcillères et des yeux, il présentait des lésions graves.

Et nous trouvons une discordance frappante entre cette intégrité des filets musculaires et les lésions des filets cutanés que l'on rencontre si souvent au cours de la lèpre.

Altérations nerveuses au niveau de la peau

Les altérations du tissu nerveux au voisinage et au niveau de la peau ont une telle importance dans la lèpre qu'elles pourraient sans doute expliquer de nombreux symptômes cliniques.

Sur leur fréquence, tous les auteurs sont d'accord. Même Wade prétend que cette lésion des nerfs périphériques est précoce, et Rogers et Muir également. La plupart des auteurs ont affirmé que les nerfs cutanés étaient atteints directement à partir de la peau et non par métastase. C'est l'avis de Dehio, Gerlach, Neisser, Blaschko, Lachr, Voit, Klingmüller, Lie, Hansen et Looft, Samgen, etc... Dehio a expliqué que cette névrite ascendante du filet terminal gagnait le tronc nerveux, puis secondairement par voie descendante gagnait le territoire des autres branches du même tronc.

Faute de pouvoir prouver cette théorie pathogénique, nous n'envisagerons que quelques points précis :

Nous voulons montrer l'importance des altérations nerveuses au voisinage des téguments, étudier l'altération des filets nerveux terminaux, et la localisation à leur niveau du bacille de Hansen.

Il faut insister sur l'importance, dans ces lésions de la peau, du bacille de Hansen. Parfois à cause de la rareté des bacilles, on a tendance à invoquer une lésion trophique. C'est ce qui est arrivé par exemple pour les macules qualifiées par Neisser et Unna de neuroleprides. Darier a

montré que le bacille y est presque toujours rencontré au niveau des manchons périvasculaires (8 cas sur 9).

Nous avons recherché le bacille de Hansen au niveau des trois fragments prélevés par biopsie. Et nous l'avons trouvé dans les trois cas. Nous voulons insister sur la présence du bacille au niveau de la peau de l'épaule parfaitement saine, normale d'aspect, ne présentant aucune tache, même estompée, mais seulement des troubles de la sensibilité superficielle. Le bacille se présentait sous forme d'amas, à l'intérieur d'aréoles claires. Le pourtour des aréoles était extrêmement net sur les préparations argentiques où il était cerclé de noir. Sur la biopsie du pied, nous avons noté, à plusieurs endroits des préparations, des bacilles en grande abondance. Sur la biopsie de la jambe nous avons seulement trouvé dans les zones inflammatoires, des granulations acido-résistantes.

Quant aux localisations exactes du bacille au niveau des éléments nerveux de la peau, les seuls travaux qui nous renseignent là-dessus d'une façon assez précise, sont ceux des auteurs japonais.

Takino, dans une publication récente (*Die pathologischen Veränderung der Hautnerven bei Lepra*, 1930), précise que la perte des poils est due à la présence de globies. Il a vu plusieurs fois sur des coupes de follicules pileux, des bacilles de Hansen dans les cylindraxes des filets nerveux qui se rendaient aux poils.

Sur nos biopsies de la jambe et du pied, les follicules pileux avaient disparu. Mais sur la biopsie de l'épaule nous avons pu retrouver quelques poils. Au pourtour de ces poils dont la structure semble normale, on note l'abondance particulière des granulations : ceci nous confirme que le virus hansénien a une prédilection particulière pour le follicule pileux ?

Reste à étudier la localisation du bacille de Hansen au niveau des organes de la sensibilité superficielle.

Un seul travail a été publié, concernant les modifica-

tions pathologiques des corpuscules de Meissner sous la signature de Yoshika Saijo et Masuichi Takino. Malheureusement les auteurs emploient un matériel cadavérique. Cette réserve faite sur la possibilité de lésions *post mortem*, nous rappellerons les résultats de cette publication qui est la seule connue à cette date sur ce sujet :

« Les corpuscules de Meissner ne se modifient pas d'une façon homogène, ce qui veut dire que certains sont presque sains à côté d'autres dégénérés. En général, la dégénérescence est plus forte au niveau des cylindraxes se rendant aux corps de Meissner qu'au niveau du corps de Meissner lui-même. Si les globies touchent ou compriment ces portions de passage, les cylindraxes arrivent à la périphérie dans un état d'atrophie considérable.

La dégénérescence des corpuscules de Meissner est surtout marquée quand les globies sont en contact avec eux ou contenues à leur intérieur. Mais, même quand le corpuscule est bourré de bacilles, les fibrilles des corpuscules ne disparaissent pas totalement. Nous devons retenir de cette étude un point très important, c'est l'existence de bacilles à l'intérieur des corpuscules de Meissner.

Nos constatations ont été moins précises, mais il nous a semblé, par comparaison avec la peau saine, que certains corpuscules, situés près des papilles dermiques, étaient très altérés.

L'examen des filets nerveux cutanés n'a été faite que rarement : un travail de Muir et Chatterji, publié en avril 1933, cherche à montrer que les lésions nerveuses de la peau, au début, sont dues à l'épaississement granuleux des filets nerveux trouvés dans le tissu sous-cutané et cutané ; des coupes en série ont montré aux auteurs que ces boyaux granuleux prolongeaient les troncs nerveux épaissis. Au niveau de ces cordes granuleuses, ils ont trouvé des cellules géantes, souvent du tissu nécrotique ou caséifié ; les bacilles étaient rares.

De même, nous avons trouvé sur toutes nos coupes, des

trainées cellulaires qui traversent l'hypoderme, le derme, et donnent aux lésions un aspect inflammatoire caractéristique. Ces cordes granuleuses occupent la place des gaines vasculo-nerveuses ; nous l'avons constaté d'une façon trop nette pour ne pas pouvoir l'affirmer. Cette constatation, en même temps qu'elle montre l'importance des lésions périphériques, explique sans doute l'anesthésie lépreuse ; les fibrilles nerveuses, au contact de ces trainées inflammatoires, sont profondément altérées. Nous n'avons pas retrouvé trace de ces fibrilles sur une peau où l'anesthésie était presque totale (nous avons comparé avec des coupes de peau normale colorées également par la méthode de Gros). Mais les difficultés de ces méthodes d'imprégnation argentique sont si grandes, et les causes d'erreur si nombreuses, que nous n'osons pas généraliser cette constatation. Quoiqu'il en soit, il faut retenir de ces examens l'existence des trainées inflammatoires, à la place des éléments nerveux.

Conclusions

Conclusions

Les troubles nerveux de la lèpre s'expliquent par le double mécanisme de névrites périphériques et de lésions directes des terminaisons nerveuses cutanées. Dans la majorité des cas, l'atteinte médullaire ne semble pas prépondérante.

CARACTÉRISTIQUES DE LA NÉVRITE HANSÉNIENNE.

La névrite des nerfs rachidiens débute souvent par le cubital et le sciatique poplité externe et c'est dans le territoire de ces deux nerfs que l'on observe l'anesthésie dont la topographie névritique a tant de valeur diagnostique, et l'atrophie musculaire qui, par la suite, réalise aux mains le type de l'atrophie Aran-Duchenne.

Cette névrite n'est pas très dégénérative. Surtout marquée de place en place au niveau de foyers inflammatoires elle ne lèse même dans ces zones que partiellement les cylindraxes. Portant, surtout sur les éléments conjonctifs, elle se manifeste cliniquement par une hypertrophie des troncs nerveux. Il est naturel que l'importance des troubles nerveux ne soit pas fonction de cette hypertrophie.

Le caractère inflammatoire de la névrite est indiscutable : la maladie débute assez souvent par des douleurs névralgiques ; plus tard, quand l'anesthésie est le symptôme essentiel de l'affection, les troncs nerveux demeurent

longtemps très sensibles à la palpation. Les examens anatomiques montrent l'abondance des granulations inflammatoires ; et l'on comprend que, assez rarement il est vrai, puissent se former au niveau des nerfs des pseudo-phlegmons ou même des abcès.

La lèpre atteint gravement la trophicité des membres. Elle inhibe la sécrétion sudorale, comme le rend patent, dans les cas douteux, l'ionisation de pilocarpine. Elle mutilé très souvent les extrémités par des lésions osseuses dont les plus importantes sont des lésions de résorption. Les maux perforants, les ulcérations qu'elle provoque, seraient améliorés par les sympathicectomies. Il semble que ce soient les lésions nerveuses (rachidiennes ou sympathiques), et non la présence de bacilles, qui provoquent les troubles trophiques : car ce sont dans les formes dites nerveuses que les bacilles sont, et de beaucoup, les plus rares.

La lèpre n'atteint les nerfs craniens que dans leur portion terminale, et ne se localise guère que dans le domaine du trijumeau ou du facial. La paralysie de l'orbiculaire des paupières serait un signe précoce.

La névrite hansénienne n'a qu'une ressemblance fortuite avec la névrite hypertrophique, que caractérise cliniquement l'épaississement de la gaine de Schwann, et qui, le plus souvent familiale, s'accompagne généralement de syndromes cérébelleux ou pseudo-tabétiques.

LA LÈPRE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

L'état des réflexes semble une preuve de lésions centrales dans la lèpre ; alors que le plus souvent, ils sont étonnamment conservés, on trouve, dans des cas qui ne sont pas rares, des signes nets d'irritation pyramidale : ceci s'observe surtout dans les cas anciens.

A vrai dire, ces lésions centrales semblent le fait de la névrite ascendante. Dans un cas typique de lèpre mixte, les coupes de moelle ne montrent d'altérations que dans la région cervicale. Les lésions, qui consistent en une pâleur des cordons postérieurs, et une atrophie des cornes antérieures, semblent nettement secondaires. Au niveau du tronc cérébral, du cervelet, du cerveau, aucune lésion n'a été rencontrée.

Les troubles mentaux sont banaux, dus, semble-t-il, à la condition sociale des lépreux.

Le liquide céphalo-rachidien paraît normal, d'après la majorité des examens : le bacille de Hansen si abondant au niveau des téguments et des nerfs, très exceptionnellement trouvé dans le cerveau, n'y a jamais été rencontré.

Cette légèreté des lésions centrales, même médullaires, oppose anatomiquement la lèpre à la syringomyélie ; il est remarquable que deux affections différentes aient souvent une telle ressemblance clinique.

En l'absence très rare, sans doute, de signes cutanés de lèpre et d'hypertrophie des nerfs, la façon la plus élégante de distinguer cliniquement les deux affections, sera l'étude topographique des troubles sensitifs : le tronc est respecté dans la lèpre, atteint le plus souvent dans sa partie haute dans la syringomyélie. La topographie est névritique dans la lèpre, ou d'apparence segmentaire, et prédomine souvent aux membres inférieurs. Elle est radiculaire dans la syringomyélie et prédomine aux membres supérieurs. Il faudra aussi étudier l'éosinophilie sanguine et évidemment, rechercher le bacille de Hansen surtout après biopsie de la muqueuse nasale, d'un filet nerveux ou de la peau anesthésiée.

Lèpre et syringomyélie nous semblent être toutes deux, suivant les observations, à l'origine de la maladie de Mor-

van, qu'il serait plus exact alors d'appeler syndrome de Morvan. Quant aux descriptions originales du médecin de Lannilis, nous croyons qu'elles concernaient des cas de lèpre.

LA LÈPRE ET LES SENSIBILITÉS CUTANÉES.

La lèpre n'atteint généralement pas les sensibilités profondes ; les coupes de muscles profonds nous montrent l'altération légère ou l'intégrité des nerfs moteurs et de leur terminaison.

Ceci contraste avec l'atteinte constante des sensibilités superficielles. Ces troubles peuvent être secondaires à la névrite. Ils peuvent être « primaires », dus à l'atteinte locale des terminaisons sensitives : on a pu constater, non seulement les altérations des corpuscules de Meissner, mais encore des amas de bacilles à leur intérieur. Ces altérations directes des terminaisons sensitives ne se voient pas seulement au niveau des éléments cutanés, et en particulier des macules, mais sur⁴ des coupes de peau, d'apparence saine. Les gaines vasculo-nerveuses de la peau semblent généralement remplacées par des cordes inflammatoires.

L'atteinte sensitive, caractéristique de la lèpre, porte en général sur les sensibilités thermique et douloureuse. Cette dissociation est aussi celle de la syringomyélie. Le rapprochement des deux maladies, dont l'une est médullaire alors que l'autre atteint directement les terminaisons sensitives, permet de formuler une hypothèse : qu'il n'est pas nécessaire de supposer, comme on l'a fait généralement, pour expliquer la conservation de la sensibilité tactile, un trajet spécial de ses fibres dans la moelle ; il suffit de penser qu'elles offrent une résistance plus grande.

L'atteinte des sensibilités cutanées peut être contrôlée par la mesure des chronaxies sensitives. Mais il faut noter que dans certains cas où la sensibilité thermique ne peut

être cliniquement décelée, le passage du courant a mis en évidence de nombreux points de chaleur alors que les points de douleur n'étaient pas trouvés ; ceci fait penser que la suppression des organes de la sensibilité douloureuse peut suffire à provoquer l'anesthésie thermique, qu'en tout cas, la sensation thermique est perçue par un mécanisme complexe, et qu'elle peut être perturbée alors qu'un de ses organes de perception est intact.

L'atteinte des sensibilités cutanées et des terminaisons sensitives semble le fait clinique et anatomique essentiel de la lèpre. Son importance renforce l'hypothèse d'une névrite ascendante.

Vu : le Président de la thèse,

GEORGES GUILLAIN.

Vu : le Doyen

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBATUCCI. — Trophonévrose faciale d'origine lépreuse. *Le Caducée*, 15 sept. 1906.
- ACCHIoTÉ. — Lèpre. Maladie de Morvan. Gangrène sénile. *Congrès international de Médecine*. Madrid, 23-30 avril 1903.
- ACHARD (Ch.). — Syringomyélie et maladie de Morvan. *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, 25 oct. 1890, p. 504.
- Syringomyélie type Morvan. *Gaz. des Hôp.*, 16 juillet 1891, p. 758.
- Cliniques médicales de l'hôpital Beaujon, 2^e série. Masson, 1925. Articles : Maladie de Morvan (suivi d'une bibliographie) Syringomyélie.
- AKIRA FUJIWARA. — La lèpre et la malaria. *Hifuka Hinyōka Zasshi*, t. 28, n° 7, 1928.
- Okayama. *Igakkaï Zasshi*, 40^e année, n° 8, 1928.
- ALEIXO (A.). — Sobre o mal perfurante da lepra. *Brasil Medico*, n° 1, 29, 1.
- AMBROGIO. — Prove biologiche sul liquido cefalorachidiano in alcuni casi di lebbra. *Archivo ital. di dermat. sifil. e venereol.*, VIII, n° 5, nov. 1932, p. 449.
- ANCIANO (J. A. Valdès). — Syringomyélie type Morvan avec paralysie faciale double. *Revista medica cubana*, juillet 1904, t. V, n° 1, p. 36.
- ANDRIANI (S.). — Contributo allo studio della alterazioni istologiche del fegato e della milza nella lebbra. *Pathologica*, 1922, t. XIV, n° 322, pp. 221-230.
- Contributo alla conoscenza della alterazioni istologiche del midollo spinale nella lebbra. *Giorn. clin. med.*, t. IV, 1923, p. 81-88.
- ARNING (Ed.) et NONNE (M.). — Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis Leprosa. In *Archiv für pathologische*

- Anatomie und Physiologie und für Klinische medicin.* Bd. 134, H. 2, nov. 1893, p. 319.
- ASHMEAD. — Mélancolie dans la lèpre. *The alienist and neurologist*, juillet 1898, vol. XIX, p. 431.
- ASLEY (L. E. Emile). — On the Etiology of ainhum. *Journ. of trop. med.*, t. VIII, janv. 1905.
- ARBIN et LABERNARDIE (V.). — Le réflexe oculo-cardiaque chez les lépreux. *Bull. Société Pathologie exotique*, XXIII, 1930, p. 441-442.
- AUSTREGESILLO. — Rhizopathies lépreuses. In *l'Encéphale*, 1923, pp. 589-592.
- BABONNEIX (L.) et RIVATIER. — Un cas de lèpre avec syphilis acquise et ectasie de la carotide droite. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XLVII, 22 juin 1923, p. 1004.
- BALINA (P. L.). — Leprosy of nervous system ; case. *Semana med.*, 4, 313-316, Feb. 9, 28.
- BALINA (P. L.) et BASOMBRIO (G.). — Un caso de neuritis cubital doble. Exclusion del diagnostico de lepra. *Revista argent de dermatosifilo*, XIV, avril 1931, p. 124.
- La biopsie del nervio cubital en el diagnostico de la lepra. *Revista argent de dermatosifilo*, XVI, n° espac., nov. 1932, p. 541 et 547.
- BARBEZIEUX (G.). — Malformations congénitales observées chez deux consanguins issus de parents lépreux. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 9, p. 737-744, 10 sept. 1913.
- BARRAQUER (L.). — Contribution à la symptomatologie du système nerveux périphérique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n°s 3-4, mai-août 1914, p. 125-174.
- BELBEY (J. C.). — Mental state of lepers case. *Rev. argent. de Neurol. psiq. y med. legal.* 3, 13-17 janv.-févr. 1929.
- BÉRILLON. — Lèpre mutilante autochtone. *Assoc. fr. avancement des sciences*, 9 août 1893, in *Rev. neur.*, 1893, p. 517.
- BESNIER, BROCCQ, JACQUET. — *La Pratique Dermatologique*. Article : Lèpre, 117 p., t. 3, 1902.
- BEST (W. H.). — Macular anesthetic leprosy. *Arch. Dermat. a Syphil.*, XXVII, n° 1, janvier 1933, p. 153.
- BEURMANN (de). — Les troubles mentaux dans la lèpre. *Lèpre*, 1910, 11, 179, 81, 181, 85, *idem* 6, 107-24.

- BEURMANN (de) et GOUGEROT. — Troubles sensitifs des lépromes. *Société fr. de Dermat. et Syphil.*, 7 déc. 1907 ; *Bulletin*, p. 479.
- Forme sensitive douloureuse de la polynévrite lépreuse comme mode de début de la lèpre. *Revue française de Médecine et de Chirurgie*, 1907, n° 6, p. 90.
 - Paralysies radiales lépreuses. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. XXIII, f° 1, p. 90-91, janvier-février 1910.
 - Les troubles mentaux dans la lèpre, l'état psychique habituel des lépreux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. XXIII, n° 2, p. 219-233, mars-avril 1910.
- BEURMANN (de) et LABOURDETTE. — Lèpre nerveuse contractée en Indochine. Facilité de la contagion. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris*, an. XXVIII, n° 36, p. 741-746, 19 déc. 1912.
- BEURMANN (de) et LAROCHE (Guy). — Deux cas de lèpre mixte avec défaut de concordance entre les manifestations cutanées et les troubles de sensibilité de la peau. *Bulletin de la Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, an. XX, n° 3, 4 mars 1909, pp. 79-87.
- Un cas de lèpre mixte; autopsie; bacillémie terminale; cirrhose lépreuse du foie; méningite hansénienne. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909, pp. 1278-1292.
- BEURMANN (de), ROUBINOVITCH et GOUGEROT. — Les troubles mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de psychose polynévritique chez un lépreux. *Bulletin médical*, 20^e année, n°s 21 et 22, p. 239 et 254, 17 et 25 mars 1906.
- Psychose polynévritique chez un lépreux. *Société de Neurologie*, 1^{er} mars 1906 ; in *Revue neurolog.*, 1906, pp. 292-293.
 - Lèpre mixte. Etude des ulcérations des lépreux. *Soc. fr. de Derm. et Syphil.*, 5 avril 1906 ; *Annales*, p. 393-405.
- BEURMANN (de) et VERNES. — Encore un cas de lèpre tuberculeuse sans anesthésie des lépromes. *Bulletin de la Soc. franç. de Derm. et Syphiligraphie*, n° 7, pp. 270-274, juillet 1909.
- BLIN (J.). — Un cas de lèpre mixte accompagnée de signes d'irritation pyramidale. *Thèse de Paris*, 1926.
- BOCKHART (M.). — Ein Fall von Lepra nervorum geheilt durch Ausschabung der leprosen Nerven. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1911, Heft 1-3, p. 75.
- BORGOVAN (J. V.). — Les sensibilités profondes dans la lèpre. *Spital*, n°s 5-6, 1919.

- BOURNEVILLE. — Pareso analgésie des extrémités supérieures, avec panaris analgésique ou maladie de Morvan, hémiplegie droite et paraplégie inférieure. *Arch. de Neurol.*, juin 1896.
- BRISAUD et RATHERY (F.). — Un cas de polynévrite lépreuse limitée au membre supérieur gauche. *Société de Neurologie*, 1^{er} déc. 1904 ; in *Revue neurologique*, pp. 1217-1219.
- BROGLIO (Oreste). — Syringomyélie et maladie de Morvan. Contribution à la théorie unitaire. *Il Morgagni*, an XLVII, n° 6, p. 384-392, juin 1905.
- BRUN (H. de). — Lèpre et syringomyélie. *Presse médicale*, n° 29, 9 avril 1902, p. 339.
- BURNET (E.). — La lèpre. 1 vol. Flammarion, Paris, 1932, 185 pages.
- CALLIGARIS (Giuseppe). — Sur une certaine forme d'anesthésie dans la lèpre et dans la gangrène des extrémités. *Rivista italiana di Neuropatologica, Psichiatrica ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 2, février 1909, pp. 61-67.
- CAMPANA. — Nevrito leprosa. *Accademia di Medicina in Roma*, 1894 ; in *Rev. neur.*, 1895, p. 213-214.
- CAMPANA (R.). — Les altérations du système nerveux central (cerveau dans la lèpre. *Clinica dermo syphilopatica della R. Università di Roma*, an. XXXI, fasc. 1, p. 26, janvier 1908.
- CAMPOS (J.). — Leprous neuritis ; case. *Rev. de Méd. Sao-Paulo*, 12, 265-270, 1927.
- CARDAMATIS. — Un type intermédiaire entre la lèpre, la syringomyélie et la maladie de Morvan. *Progrès médical*, n°s 33 et 34, p. 97 et 121, 13 et 20 août 1898.
- CARTER (H. V.). — Memorandum on leprous nerve disease. *Transact. Pathol. Soc.*, XXVIII, 1876-1877, p. 1.
- CASTELLO (P.) et MESTRE (J. J.). — Ainhum. Algunas consideraciones referentes a dos casos coincidentes con lepra y con Keratoderma palmo-plantar hereditaria. *Bol. Soc. Cubana Dermat. y Sifil.*, t. I, n° 3, oct. 1929, p. 193.
- CATRIN. — Déformation des doigts rappelant la main de Morvan ou la main lépreuse. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 2 février 1894 ; in *Rev. neur.*, 1894, p. 180.
- CASTELLINO et TONARELLI. — Sul morbo di Morvan. *Il Morgagni*, 1895.
- CHARCOT. — Leçon sur la lèpre. *Progrès médical*, 1880, p. 268.
- CHASSIOFIS (D.). — Ueber die bei der Anästhetischen Lepra in Rück-

kenmarke vorkommenden Bacillen. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1^{er} déc. 1887, Band VI, n° 23, p. 1039. Hamburg und Leipzig, Leopold Voss, 1887.

CHAUFFARD. — Lèpre systématisée nerveuse simulant la syringomyélie. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 4 novembre 1892.

CHAVARRIA (A. Pena) et BARRERA (F. de P.). — Nervous leprosy ; initial form ; cases. *Repert. de med. y cir.*, 20, 284-303, juillet 1929.

COCHRANE (R. G.). — Nerve enlargements in leprosy. *British Med. Journ.*, 2, p. 343, 21 Aug. 1926.

CONFERENCE DU LEONARD WOOD MEMORIAL, janvier 1931 ; in *Revue d'Hygiène*, pp. 454-480, n° 6, juin 1932.

CORDIER (V.) et DECHAUME (J.). — Les arthropathies lépreuses. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1925, p. 235.

CRUZ, ARUEL, SAMSON. — Periarterial sympathectomy in Trophic ulcers of Leprosy. *Journ. Philipp. I sl. Med. Associat.*, 11, 31, 474 ; in *Trop. Dis. Bull.*, XXIX, 32, 549.

CRAWFORD (Douglas D.). — Maladie de Morvan ou lèpre. *Lancet*, 6 oct. 1901.

CUSSEC (J.). — Sur les caractères de l'anesthésie dans la lèpre. *Archives de Méd. et Pharmacie navales*, CXI, juillet-août 1921, pp. 303-312.

DANLOS et SOURDEL. — Sur un cas de lèpre anesthésique. *Bulletin de la Société fr. de Dermat. et de Syphil.*, avril 1908, p. 162.

DARIER. — Article lèpre. In *Précis de Dermatologie*, p. 328-329, 344-345, 373, 424, 810-833.

DEBOVE. — Maladie de Morvan ou lèpre. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 juillet 1893.

DECOURT (Philippe). — La psychologie du lépreux et le problème de la lèpre à Paris. Le François, édit., Paris, 1932, 1 vol., 90 p.

DELAMARE (G.). — Infantilisme lépreux. *Revue fr. d'Endocrinologie*. Paris, 1923, 208-219.

— Gelure, lèpre nerveuse et ainhum. *Revue pratique des Maladies des pays chauds*, juin 1923, 240-259.

— Sur un cas de lèpre nerveuse sans bacille de Hansen. *Progrès médical*, 8 sept. 1923, pp. 449-452.

DELAMARE (G.) et ACHITOW. — Lépro-syphilis probable. Dactylite

- à bacilles acido-résistants. *Presse médicale*, 4 août 1926, p. 979.
- DELAMARE (G.) et CHUKRI (H.). — Altérations radiologiques des mains et des pieds dans un cas de lèpre mutilante. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, III^e série, XLVI, 13 oct. 1922, pp. 1321-1325.
- DELAMARE (G.) et JIMENEZ GAONA (R.). — Lèpre et acromégalie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3^e série, 48^e année, n^o 8, 7 mars 1932, p. 267-270.
- Lignes rouges et lignes blanches, réactions nulles des lépreux. *Bull. de la Société de Path. exotique*, 9 mars 1932, pp. 200-204, et *Revue neurologique*, mai 1933.
- DOCUMENTS sur l'organisation internationale de la lutte contre la lèpre. *Revue d'Hygiène*, mars, avril, mai, juin 1932.
- DUBREUILH. — Résorption interstitielle des os dans la lèpre. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et Syphiligraphie*, 18 mai 1921, p. 253.
- DURING (F. von). — Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyélie. *Archiv für Dermatologie and Syphiligraphie*, 1898, Bd. XLIII, p. 137-170.
- DÜRING (von). — Lèpre nerveuse et syringomyélie. *Arch. für Dermat. und Syphil.*, XLIII, 1899, p. 137.
- DWIJKOFF (P.). — Zur pathologischen Anatomie der Lepra. *Bericht über die Sitzungen der Moskaner Abteilung der Russischen pathologischen gesellschaft im Jahre*, 1927, 18.
- EISENLOHR. — Ueber ein Fall von Morvanscher Krankheit. *Deutsche med. Wochenschrift*, 22 juin 1893, n^o 25, p. 591.
- EHLERS. — Un voyage chez les lépreux d'Islande. *Semaine médicale*, 1894, p. 526, n^o 65.
- ÉSCARTEFIGUE. — Lèpre sans bacilles décelables. *Thèse Bordeaux*, 1925.
- FOX (H.). — Maculo anesthetic leprosy. *Archives Dermat. a Syphil.*, XXVI, n^o 3, sept. 1932, p. 535.
- FRANÇAIS (H.) et SCHAEFFER (H.). — Syringomyélie à forme lépreuse. *Société de Neurologie*, séance du 14 avril 1910.
- GALLOWAY (James). — Lèpre maculo-anesthésique. *Société dermatologique de Londres*, 13 nov. 1895.
- GAUCHER et NATHAN. — Note sur un cas de maladie de Morvan avec

- amputation presque totale de l'avant-pied. *Soc. de Dermat. et Syph.*, 5 mars 1908 ; *Bull.*, n° 3, p. 105.
- GAUSSEL et LÉVY (A.). — Syringomyélie ou lèpre. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. XIX, n° 5, p. 454-458, sept.-oct. 1906.
- GLÜCK. — Lèpre des nerfs et syringomyélie. *Wien. med. Wochenschr.*, 25, 1898.
- GOLZINGUER. — Un cas de lèpre maculo-anesthésique. *Conférence de la Clinique psychiatrique de Pétersbourg*, 23 sept. 1899, *Vratch*, 1900, p. 51.
- GOUGEROT (H.) et BARTHELÉMY. — Atrophies cutanées diffuses et symétriques lépreuses. *Arch. dermato-syphil. de la Clin. de l'Hôp. Saint-Louis*, mars 1931, pp. 135-140.
- GOUGEROT, BARTHELÉMY et ARNAUDET. — Lépromes non anesthésiques, 2 lépreux non anesthésiques. *Bulletin de la Soc. fr. de Dermatologie et Syphiligraphie*, 12 déc. 1927, pp. 1210-1211.
- Lépromes non anesthésiques. *Archives dermato-syphil. de la Clinique de Saint-Louis*, 1931, pp. 121-127.
- GOUGEROT et BLUM (Paul). — Influence localisatrice d'un trauma sur la lèpre. Névrite cubitale gauche isolée et fracture du radius. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, p. 1129, 9 juillet 1931.
- GOUGEROT, RAGU et WEILL. — Lèpre vertigineuse, nodule isolé apparu dix ans auparavant, chancre lépreux. *Arch. dermato-syphil. de la Clin. de l'Hôpital Saint-Louis*, mars 1931, pp. 128-130.
- GOUGEROT et RUPPE. — Lèpre neurotrope ; lèpre familiale nerveuse. *Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, t. XXV, XXVIII, 1921, pp. 398-400.
- GOUIN. — La lèpre en Bretagne. Panaris de Morvan. *Revue française de Dermatologie et Vénéréologie*, juin 1933.
- GRAZIANI (G.). — Forme fruste de la maladie de Morvan avec cheiromégalie. *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 148, p. 1565, 10 déc. 1899.
- GROGNOT. — Observation de lèpre tuberculeuse et nerveuse. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 12 avril 1910 ; *Gazette médicale de Nantes*, an. XXVIII, n° 20, pp. 389-396, 14 mai 1910.

GUILLAIN (Georges). — Mal perforant plantaire familial. Syringomyélie lombo-sacée probable chez deux frères. *Etudes neurologiques*, 5^e série, 1932, pp. 255-263, ou G. Guillain et Thévenard, *Annales de Médecine*, mars 1929, p. 269.

— Névrite hypertrophique chronique scléro-gommeuse du nerf cubital chez un syphilitique tabétique. *Etudes neurologiques*, 5^e série, 1932, pp. 377-383, ou G. Guillain et Perisson, *Revue neurologique*, 1931, I, p. 27.

GUILLAIN (Georges) et SICARD. — Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. *V^e Congrès de Médecine de Lille*, 1899.

GUILLEN (Mauro). — Diagnostic précoce de la lèpre. *III^e Conférence intern. de la lèpre*, p. 343-348.

HALLOPEAU. — Lèpre anesthésique avec déformations singulières des mains et persistance des éminences thénar et hypothénar. *Soc. fr. Derm. et Syphil.*, 12 avril 1893.

HAMADA (Inamuzi). — Morphologische Studien über die peripheren Nervenendigungen über das Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Endigungen im Skelett muskel bei Lepra. *Kyoto Ikadaigaku Zasshi*, III, 29, 7.

HANSEN (G. A.). — A propos de la lèpre et de la syringomyélie. *Semaine médicale*, 1893, n^o 56, p. 447.

HARBITZ (Francis). — Les altérations trophiques osseuses et articulaires dans la lèpre. *Norsk Magazin f. Laegevidenskab*, p. 1019, 1910.

HAUPL (Carl). — Beitrag zur Kenntnis des Knochenschwundes bei Lepra. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 1930, Supplementum V, pp. 35-37.

HAYASHI (Yoshinobu). — On neural symptoms of Leprosy. *Japanese Journal of Dermatology and Urology*, vol. 30, n^o 5, mai 1930. And *Tokyo Iji Shinshi*, n^{os} 2692, 2693 et 2694, sept.-nov. 1930.

HAWKINS (P. Herbet). — Lèpre anesthésique. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n^o 5, mars 1909, Clinical, Section, p. 125.

HENROY et FRANQUET. — Forme tropho-neurotique de la maladie de Hansen. *Union médicale du Nord-Est*, mars 1928, p. 45.

HIRSCHBERG. — La lèpre osseuse. In *III^e Conf. internat. de la lèpre* p. 203.

- HOGGON (G.) et HOGGON (F.). — Etude sur les changements subis par le système nerveux dans la lèpre. *Arch. de Physiol. norm. et Pathol.*, 1882, 2^e série, X, 1883, p. 223, 3 pl.
- HOSOYA (Kenkichi) et GENKÔ SAWADA. — Observations sur un cas de lèpre nerveuse. *Tôhoku Igakukai kaiho*, n° 7, 1897.
- HUDELLET (G.). — Lèpre et aïnhum. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XV, 1922, pp. 648-651.
- HUDELLET et MOREAU. — Contribution au diagnostic précoce de la lèpre par les rayons X. *Soc. de l'Ouest africain*, 4 oct. 1925, in *Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 1925, XVIII, p. 757-758.
- HUDELO, MOUZON et DUHAMEL. — Sur un cas de lèpre nerveuse avec tremblement et symptômes de la série spasmodique. *Bull. et Mémoires de la Société médicale des Hôp. de Paris*, an. 42, n° 24, p. 971, 11 juin 1926.
- IHARA (Yoshisada). — Uber einen Fall von Lepra mit rein Sensibler Symptomen. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. 154, fasc. 3, 1928.
- IKEDA (Renichiro). — Un cas de paralysie du nerf radial causée par la lèpre. *Tôkyô Iji Shinshi*, n° 1302, 1903.
- IKATURO IWANAGA. — I. Recherches sur la terminaison des nerfs périphériques. II. Terminaison des nerfs moteurs dans les muscles de la langue chez les lépreux. *Tohoku Igakukai Zasshi*, t. 6, n° 3 et 4, 1922.
- JADASSOHN. — Lepra. In *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen* (Kolle und Wassermann), V, 1928, pp. 1063-1232.
- JEANSELME. — Des troubles sensitifs de la lèpre. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1897.
- Syndrome de Morvan, syringomyélie et lèpre. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 juillet 1897, p. 1105.
- De la localisation du bacille de la lèpre dans les divers organes. *Presse médicale*, 8 décembre 1900.
- Les altérations médullaires de la lèpre anesthésique. *V. internationales Dermatologen Congress Berlin*, 1904, II Band, II Teil, p. 73 et 75, édit. Auguste Hirschfeld. Berlin, 1905.
- La lèpre, 1 vol., 1934.
- JEANSELME, BLOCH (Marcel), BLUM (Paul) et HUTINEL (Jean). — Remarques anatomo-pathologiques au sujet de deux autopsies de lépreux. In *III^e Conférence internat. de la lèpre* par Marchoux, pp. 222-225.

- JEANSELME, BLUM (Paul), BLOCH (Marcel), TERRIS (Edmond). — Les réactions de fixation au cours de la lèpre. In *III^e Conférence internationale de la lèpre*, p. 231-240, rapports et discussions recueillis par le Pr. Marchoux. Baillière, édit., Paris, 1924.
- JEANSELME et GIRAudeau. — Lèpre et syringomyélie. Etude de la sécrétion sudorale de ces deux maladies. Leur diagnostic différentiel par ionisation de pilocarpine. *Annales de Derm. et Syphil.*, VII^e série, t. II, n^o 2, février 1931, p. 177-199.
- JEANSELME et HUET. — Cas de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants. *Société de Neurologie*, 4 février 1904, in *Revue neurologique*, 1904, pp. 188-189.
- JEANSELME et MILIAN. — Sur l'adénopathie sus-épitrochléenne dans la syringomyélie type Morvan, et des causes d'erreur qu'elle entraîne dans le diagnostic de la lèpre. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 6 mai 1898.
- JEANSELME et MARIE (P.). — Sur les lésions des cordons post. de la moelle des lépreux. *Revue neurologique*, 15 nov. 1898, p. 751.
- JERUSALEM. — Myxœdème et lèpre. *Presse médicale*, n^o 22, p. 175, 20 mai 1915.
- JONES. — Case of leprosy in a white person associated with insanity. *Lancet*, 1910, 2, 728, 30.
- JOYEUX. — Article aïnhum. In *Précis de Médecine coloniale*, p. 355-361.
- Article « Lèpre ». In *Précis de Médecine coloniale*. Masson, 1927, pp. 445-474.
- KALINDERO et MARINESCO. — Des rapports de la lèpre avec la syringomyélie et la maladie de Morvan. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 juillet 1897, p. 977.
- HIROSHI KAWAHARA. — Un cas de polynévrite lépreuse qu'on a pris pour un cas d'intoxication par les matières colorantes du coton. *Kōseikan Iji Kenkyeskei Zasshi*, t. 3, n^o 4, 1897.
- Un cas de paralysie faciale bilatérale chez un lépreux nerveux. *Iji Shimbun*, n^o 502, 1897.
- KAWAKAMI (Sansuke). — Un cas de paralysie du nerf récurrent droit chez un lépreux nerveux. *Dai Nippon Jibi inkōkakai Kiwaihō*, t. 17, n^o 3, 1911.

- Un autre cas de paralysie des muscles laryngiens chez un lépreux nerveux. *Nippon Igaku*, n° 84, 1911.
- KENSUKE (Mitsuda). — Sur les taches de la lèpre. *Hifuku Hinyōka Zasshi*, t. II, n° 11, 1911.
- KIRMISSON. — Panaris analgésique (maladie de Morvan). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLI, n° 25, 30 juin 1895, p. 598.
- KLINGMULLER (V.). — Die Lepra, 1 vol. 871 pages. *Handbuch der Haut. und Geschlechts Krankheiten von Jadassohn*. Berlin, 1930.
- KONDRIAVSKY (G. N.). — Les rapports de la lèpre avec la maladie de Morvan et la syringomyélie. *Thèse de Saint-Petersbourg*, 1896.
- KONDRIAVETSKI. — Un cas de maladie de Morvan. *Société de Psychiatrie de Saint-Petersbourg*, 13 mai 1895, in *Revue neurologique*, 1895, p. 598.
- KOVALEVSKY (Paul). — Lèpre et aliénation. *Revue de Neurologie*, 15 mars 1899, p. 158-164.
- KURE (Shūzō). — Altération anatomique de la moelle épinière chez les lépreux. *Shinkeigaku Zasshi (Neurologia)*, t. 5, n° 1, 1905 ; *Tokyo Igakukwai Zasshi*, t. 20, n° 13, 1906.
- LABERNADIE et TALEC. — Névrite hypertrophique de la branche antérieure du radial, en connexion avec une tache hyperchronique de la face dorsale de l'index gauche, présentant des troubles sensitifs. *Société de Médecine et d'Hygiène tropicales*, section de Pondichéry, 10 nov. 1932, *Bull. de la Soc. Méd. et Hyg. trop.*, janvier, février 1933.
- LAEHR (Max). — Die nervösen Kranscheitserscheinungen der Lepra. Berlin, 1899, éd. Georges Reimer.
- LANGERON et TORCK. — Mutilations graves des extrémités inférieures : lèpre, syringomyélie, maladie de Morvan. *Journ. des Sciences médicales de Lille*, 13 avril 1930.
- LARDEUX. — Lèpre nostras. Syringomyélie. Maladie de Morvan. Sclérodermie. Parallèle clinique. *Thèse de Paris*, 1894.
- BOECK et DANIELSEN. — Recueil d'observations sur les maladies de la peau, 1874.
- LE DANTEC (A.). — Article lèpre. In *Précis de Pathologie exotique*, Ve éd., II^e vol., pp. 669-736.
- LE GAC (P.). — Fréquence du signe de la percussion douloureuse,

- dans la lèpre. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* XXIV, 1931, pp. 363-366.
- LÉGER (M.). — Importance du diagnostic de syphilis ou tuberculose concomitantes chez un lépreux. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXI, 1928, pp. 741-743.
- LELOIR (Henri). — Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris, 1886. Delahaye et Lecrosnier, édit.
- LESAGE et THIERCELIN. — Autopsie d'un cas de lèpre anesthésique. *Soc. Neurologie*, 3 mai 1900, in *Revue neurologique*, 1900, pp. 443-445.
- Note sur un cas de lèpre anesthésique. *II^e Congrès de Neurologie*, 2-9 août 1900, in *Revue neurologique*, 1900, p. 650-658.
- LIE. — Sur la lèpre de la moelle épinière et des nerfs périphériques. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1904, n° 5, pp. 526-556.
- LIE. — Lèpre maculo-anesthésique et lèpre anesthésique. *V^e Congrès de Dermatologie*. Berlin, sept. 1904.
- LIE. — Pathological changes in the central Nervous System in Leprosy. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 1930, supplément V, pp. 32-35.
- LIONELLO de LISI. — Stato mentale et Psicosi dei lebbrosi. *Sperimentale de Freniatria*, t. LI, n° 3-4, déc. 1927.
- LOOFT. — Beitrag zur pathol.-Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarktes. *Virchow's Archiv*. 1862.
- LOUSTE et RABUT. — Maladie de Hansen à prédominance nerveuse. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 9 juin 1932, p. 736.
- LOWE (J.). — Nerve abscess in leprosy. *Indian Med. Gaz.*, 64, 1929, n° 1.
- LUBOVITCH. — Un cas de lèpre anesthésique. *Revue russe de Médecine*, 1902, n° 1, pp. 34-43.
- MANSON-BAHN. — On two apparent recoveries from anesthetic leprosy following protein shock treatment. *Lancet*, CCXIV, 2 juin 1928, 411-412.
- MANTELLA. — Contribution clinique à la casuistique de la lèpre mutilante. *Riforma medica*, 23 sept. 1903, p. 1041..
- MARCHOUX. — Lèpre. Paris, Baillière, éditeur. (Extrait du *Traité de Pathologie exotique* de Grall et Clarac, 1 vol., 518 p.
- MARESTANG. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de

la lèpre anesthésique et de la syringomyélie. *Revue de Médecine*, 1891.

MARGAROT et DEVÈZE. — Le diagnostic sérologique de la syphilis chez les lépreux. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. IX, juillet 1928, pp. 576-580.

MARINESCO. — Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 février 1897.

— Un cas de maladie de Morvan associé à l'acromégalie. *Soc. de Neurol. et Psych. de Bucarest*, 28 janvier 1906 ; *Rivista Stântelor medicale*, n° 2, 1906.

MARNEFFE (H.). — Sur deux cas de névrite aiguë du cubital au cours de la lèpre. *Bulletin de la Soc. de Pathol. exotique*, XXI, 1928, pp. 735-737.

MARRAS. — Ricerche sulle alterazioni funzionali del sistema neuro-vezetativo nella lepra. *Giorn. Ital. di Dermatol. e sifil.*, LXXII, 31, 411.

MARUMO (Bunryo). — Un cas de lèpre nerveuse. *Saiseigakusha Iji Shimpô*, n° 100, 1901.

MATHIS (C.) et BEAUJEAN. — La réaction de Wassermann dans la lèpre. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. VIII, 12 mai 1915, pp. 252-257.

MAUCLAIRE. — Ostéoarthropathies des deux pieds chez un tabétique peut-être léprosiq. *Bull. et Mém. de la Soc. nation. de Chirurgie*, t. 51, n° 17, 13 avril 1925, p. 590.

MESCHEDE. — Sur les troubles psychiques de la lèpre. *Congrès de Médecine de Moscou*, 19-26 août 1897.

MESSIMY (Robert). — A propos de quelques cas de lèpre, observés au Maroc dans la région de Marrakech. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 juin 1930, n° 6.

MILIAN. — Lèpre du Cantal à forme de syringomyélie spasmodique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 22, p. 1304-1312.

— Lèpre et syphilis. *III^e Conférence internat. de la lèpre*, p. 241-242.

MITSUDA (Kensuké). — Les lépreux maculo-nerveux d'une part, les tubéreux d'autre part, se comportent différemment à la suite d'une inoculation d'émulsion de tubercule lépreux. In *III^e Conférence intern. de la lèpre*, pp. 219-220.

— Contribution à la connaissance anatomo-pathologique du

- système nerveux central chez les lépreux. *Shinkeigaku Zasshi*, t. 6, nos 6 et 7, 1916.
- Frequency and change of leprosy. Inflammation of vagus Nerve. *Japanese Journal of Dermatology and Urology*, vol. 30, n° 5, mai 1930.
- Leucocytose dans les lèpres maculo-nerveuses. In *III^e Conférence internationale de la lèpre*, 1 vol., par Marchoux, pp. 228-229.
- MITSUDA (Kensuké) et TAKEKICHI SUGAI. — Sur l'altération pathologique des nerfs périphériques et des vaisseaux sanguins *Tôkyô Igakukai Zasshi*, t. 14, n° 15, 1900.
- MOFFITT (Herbert C.). — Leprosy simulating syringom. *J. of nervous and mental diseases*, 1906, p. 248.
- MOLINELLI (E. A.) et VACAREZZA (A. J.). — El liquido céfalorraquide en la lepra. *Rev. Soc. argent. Biol.*, t. V, nos 6 et 7, sept.-oct. 1929, p. 428.
- MOLINERY. — La psychologie du lépreux. *Paris médical*, n° 16, 22 avril 1933, p. 378.
- MONRAD KROHN. — The neurological aspect of leprosy (*Spedalskhed*), 1 vol. 78 p. Christiania, 1923.
- MONRAD KROHN (G. H.). — Observations cliniques sur l'aspect neurologique de la lèpre. In *III^e Conférence internationale de la lèpre*, pp. 207-219.
- MONTEIRO (A.). — Lepra del Sistema nervosio simpatico. *Rev. med. de Hamburgo*, 8, 265-267, nov. 1927.
- MOREIRA (Juliana). — Psychoses chez les lépreux. *Archivos brasileiros de Psiquiatria, Neurologia e Sciencias affins.*, an II, n° 1, janvier 1906, pp. 41-57.
- MORIKAWA KYÔTARÔ. — Un cas de paralysie laryngée due à la lèpre. *Dai Nippon Jibiinkôkakai Kidaihô*, t. II, n° 1, 1905.
- MORVAN. — De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou parésie-analgésie des extrémités supérieures. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1883, 31 août, 2 nov., pp. 580, 590, 624 et 721.
- Nouveaux cas de parésie-analgésie des extrémités supérieures. *Gaz. hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 13 et 20 août 1886, p. 5, 21, 537 et 555.
- Des arthropathies de la parésie-analgésie. *Gaz. hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 26 août 1887, pp. 549-553.

- De la scoliose dans la paréso-analgésie. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 14 oct. 1887, pp. 664-666.
- De l'anesthésie sous ses divers modes dans la paréso-analgésie. Cas frustes de paréso-analgésie. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, Ibid., 30 août 1889, pp. 560-565 et 6 sept., pp. 575-579.
- Rétrécissement du champ visuel dans la paréso-analgésie. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 27 juin 1891, pp. 306-311.
- De la paréso-analgésie (Maladie de Morvan) à l'état fruste. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 22 sept. 1894, pp. 457-462.
- MUIR (E.). — Nerve abcess in leprosy. *Indian Med. Gaz.*, 59, 1924, n° 2.
- MUIR (E.) et CHATTERJI (S. N.). — (Ecole de médecine tropicale et d'hygiène de Calcutta). Leprous nerve lesions of the cutis and subcutis. *Journal internation. of Leprosy*, vol. I, n° 2, avril 1933, pp. 129-148.
- MUIR et HENDERSON. — An obscure neurological case simulating early leprosy. *The Indian Medical Gazette*, July 1929, n° 7, p. 386.
- MOSUKE MURATA. — Quelques observations sur le traitement des ulcères lépreux. *Hiyuka Hinyôka Zasshi*, t. 12, n° 1, 1912.
- NETTO (S.). — Cruzada antileprosa. A lepra nervosa. *Brasil. Med.*, nos 40, 32, 849.
- NICOLAS et FAVRE. — Un cas de lèpre nerveuse et présence de bacilles de Hansen dans les taches. *Lyon médical*, 1922, CXXXI, 479.
- NICOLAS et PETITJEAN. — Sur un cas de lèpre nerveuse. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 14 nov. 1905, in *Lyon médical*, 1905, t. II, p. 872.
- NOJIMA (T.). — On the cerebrospinal fluid of lepers. *La Lepra*, 2^e année, n° 1, mars 1931, p. 31.
- NONNE. — Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von generalisirter tuberöser Lepra. *Jahrbücher der Hamburgs-taats Krankenanstalten*, t. III, 1894.
- NONNE (Von). — Diagnostic des manifestations nerveuses de la lèpre anesthésique. X^e Congrès international de Dermatologie-Berlin, 12-17 sept. 1904 et V^e Congrès intern. Berlin, 1904. II Band, II Teil, pp. 85, 93, 125. Auguste Hirschwald, Berlin, 1905.
- ORBELLI. — Leprosy and insanity. *Archiv psychiat. Saint-Petersbourg*, 31, 82.

- ORLANDO (R.). — Un caso típico de disociación peripherique de la sensibilidad en la lepra nerviosa. *Rev. de especialid.*, 5, 839-843, July, 1930.
- OSAWA et NOJIMA. — Sympathectomie chez les lépreux. *Deutsche med. Wochenschrift*, t. LIII, n° 2, 7 janvier 1927.
- OWIJKOW (P.). — Zur pathologischen Anatomie der Lepra. *Journ. mikrob. path. i. infect. bolesney*, Bd. 6, 2 hef., 1929, S. 1.
- PALIARD et MASSON. — Lèpre à forme polynévritique. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 17 janv. 1933, in *Lyon Med.*, n° 14, p. 429, 2 avril 1933.
- PENA CHAVARRIA y BARRERA (F. de P.). — Una forma inicial de la lepra. Consideraciones sobre la lepra nerviosa. *Rev. Med. Lat. Amer.*, n° 172, Eners 1930, p. 530.
- PETRINI. — Le bacille dans la lèpre systématisée nerveuse. *Annales de Dermat. et Syphil.*, déc. 1894, p. 1325.
- PETRINI (de Galatz). — Etat actuel de nos connaissances sur la lèpre anesthésique et son diagnostic. *X^e Congrès de Dermatologie*. Berlin, sept. 1904.
- PEYRE (E. L.). — Syndrome psychopolynévritique chez un lépreux. *Annales médico-psychologiques*, an. 84, t. 1, n° 2, févr. 1926, pp. 146-150.
- PIATINSKY (N. N.) et SCHAKHNOVITCH (R. A.). — Clinical and neuropathologic report of case of lepra mixta. *Arch. Neurol. et Psychiatr.*, 20, 602-605, sept. 1928.
- PINEDA (E. V.). — Pathological survey of the causes of death in Lepers Culion. *Journ. of Phil. Isl. Med. Assoc.*, 1924, t. IV, n° 5, p. 169.
- Leprosy as a cause of death. *Ibidem*, 1925, t. V, n° 12, p. 360.
- PITRES (A.). — De la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1892, pp. 735-743.
- PLATEAU (G. J.). — Recherches historiques et topographiques sur la lèpre en Bretagne et ses rapports avec le syndrome de Morvan. *Thèse de Paris*, n° 337, mai 1904.
- POPOFF. — Un cas de maladie de Morvan. *Soc. de Neurologie et psychiatrie de Kazan*, 25 nov. 1895.
- PRINGLE (Nogarh). — Morvan's Disease with notes of a case. *British Journal of Dermatology*, juillet 1893, p. 193.

- PRUS (J.). — La maladie de Morvan ; ses rapports avec la syringomyélie et la lèpre. *Archiv für Psychiatrie*, t. XXVII, 1895.
- QUÉRO. — Maculo anesthetic leprosy. *Archives Dermat. a Syphilol.*, XXVI, n° 5, nov. 1932, p. 924.
- QUINQUAUD. — Les troubles de la sensibilité chez les lépreux. *Bulletin de la Soc. fr. de Dermatologie*, 1890, p. 118.
- RENAULT. — Lèpre ou syringomyélie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 février 1899.
- RENDU. — Lèpre anesthésique systématisée. *Union médicale*, n° 25, p. 289.
- RIETTI (F.). — Contributio allo studio clinico della Syringomyela e della lebbra nervosa. *Scritti di Scienze mediche e naturali a celebrazione del primo centenario dell' Acad. di Ferrara*, 1923, p. 31.
- RODRIGUEZ (José N.). — Les troubles de la sensibilité cutanée dans la lèpre. *The Philippine Journal of Science*, t. XXVII, n° 4, août 1925.
- ROGER (H.). — Lèpre à forme syringomyélique. *Marseille médical*, 25 août 1931 ; *Soc. de Médecine et d'Hygiène coloniale de Marseille*, 8 juillet 1931.
- ROSENBACH. — Uber die neuropathischen Symptome der Lepra. *Neurologischen Centralblatt*, 15 août 1884.
- ROUGET. — Lèpre nerveuse ; taches érythémato-pigmentées ; bulles de pemphigus ; ulcérations ; dissociations de la sensibilité, puis anesthésie complète. Traitement par l'huile de Chaulmoogra ; amélioration apparente. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1903, pp. 860-863.
- RUEDA (Miguel). — Etude clinique sur quelques cas de lèpre nerveuse des pays tropicaux. *Thèse de Paris*, mars 1893.
- SABRAZÈS. — Diagnostic de la lèpre nerveuse au début de son évolution. *Journal de Physiologie et Path. générale*, n° 6, 15 nov. 1900, p. 985.
- Biopsie des nerfs périphériques comme élément de diagnostic de névrite lépreuse et d'affection du système nerveux d'autre nature. Un cas d'orchite lépreuse ; bacille de Hansen dans le liquide spermatique. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 46^e année, 4 janv. 1925, pp. 7-8.
- SABRAZÈS et MATHIS. — Etat du sang dans la lèpre nodulaire et dans la lèpre nerveuse pure. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1901, janvier, n° 2, p. 15.

- SAKURAI (Hôsaku). — Sur le traitement de la névralgie chez les lépreux. *Tôkyô Jji Shinshi*, n° 2442, 1925.
- SALJO (Yoshika) et MASUICHI (Takino). — Die Nervenendapparate in leprösen Gewebe. In *Acta Scholae medicinalis univers. imp. in Kioto*, vol. XII, fasc. I, 1929, pp. 55-62.
- Die pathologischen Veränderungen der Meissnerschen Körperchen bei Lepra. In *Acta Scholae medic.*, vol. XII, fasc. I, 1929, pp. 63-66.
- SAUTAREL. — La main lépreuse. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1902, n° 2.
- SAUTON (Dom). — La léprose. C. Naud, éditeur, 1901.
- SEREJSKI (M.) et FRUMKIN. — Zur Frage des Psychosen bei Lepra. *Zeit. f. d. ges. Neurol. et Psych.*, C. I, 1926, p. 615.
- SERRA (Alb.). — Ricerche biologiche Sull'infezione leprosa Liquido céphalo-rachidien. *Pathologica*, t. XIV, juillet 1922, pp. 425-433.
- STAHLBERG. — Lésions du cerveau dans la lèpre. Bacilles dans le ganglion de Gasser. Sur l'anatomie et la pathologie du cerveau en général. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2 et 3, p. 596 et 809, 1906.
- SEVESTRE. — Lèpre probable sans anesthésie. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 11 février 1893 ; *Rev. neur.*, 1893, p. 95.
- SINGER (G.). — Maladie de Morvan. *Club médical viennois*, séance 11 avril 1894, in *Revue neurologique*, 1895, p. 123.
- SOEZA (Martins). — Un caso de syringomelia dipendente dalla labbra. *Congrès international de Rome*, in *Revue neurologique*, 1894, pp. 307-308.
- STANZIALE (R.). — The value of examining the cerebrospinal fluid in Leprosy. *J. of Trop. med. a Hyg.*, t. XXXI, n° 23, déc. 1928, p. 305.
- STERLIN. — Troubles sensitifs de la lèpre. *Thèse de Paris*, 1897-1898.
- STERLING. — Beitrag zur Lehre von der Morvan'schen Krankheit und der Entstehung der Hoehlen im Rueckenmark. *Zeitschrift f. Klin. Medici*, t. LVI, nos 5 et 6.
- TAKEKICHI (Sugai). — Nodosités lépreuses formées dans les ventricules du cerveau. *Igaku chuo Zasshi (Japana Centrarevuo Medicina)*, n° 113, 1915).
- TAKEUCHI (Yuzuru). — Sur les nerfs des lépreux. Hifuka Hinyôka

- Zasshi. *Japanese Journal of Dermatology and Urology*, t. 16, n° 6, 1916.
- Recherches histologiques sur les nerfs périphériques chez les lépreux. *Aichi Igakukai Zasshi*, t. 31, n° 3, 1924.
- Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra. *Arbeiten ans dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität*, t. 28, 1926.
- TAKINO (Masuichi). — Die pathologischen Veränderungen der Hautnerven bei Lepra. In *Acta Scholae medicinalis*, vol. XIII, fasc. I, 1930, pp. 1-15.
- Die Veränderungen der vegetativen Nerven bei der Lepra. *Jap. J. of med. Sc. Tr. V. Pathology*, I, 291, 1931.
- Changements pathologiques des fibres nerveuses de la peau et de la muqueuse dans la lèpre. *Transactions of the Japanese Pathological Society*, vol. 19, 1929.
- TAKINO (M.) and SAKURAI (H.). — Pathological changes of the Center of the vegetative Nerve system in Leprosy. *Transactions of the Japan Pathol. Society*, XX, 30, 205.
- TERRIEN (F.). — Chorioretinite syphilitique et maladie de Morvan. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 37, p. 1463, 9 déc. 1920.
- THIBIERGE. — Un cas de lèpre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringomyélie. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 13 mars 1891.
- TINOFEJEWSKY. — Explantations Versuche von leprösen Gewebe. *Arch. f. exp. Zellforsch*, Bd. 9, 1929, 4 1/2.
- TISSEUIL. — Classification biologique des syndromes de la lèpre. *Bull. Soc. Path. exot.*, XXVI, 33, p. 10-12.
- TODDE. — Contribution clinique à la question des rapports entre la syringomyélie et la lèpre. *Societ. à tra i cultori delle Scienze mediche e naturali in Cagliari*, 11 juillet 1906 ; *Il Policlinico*, vol. 33, p. 1040, 10 août 1908.
- TODDE (Carlo). — *Rivista italiana di Neuropatologica Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 9, sept. 1912, pp. 400-407.
- TOKIO ORAWA et TAJI NOJIMA. — Sur la sympathéticectomie appliquée chez les lépreux. *Osaka Igakukai Zasshi*, t. 26, n° 1, 1927.
- TOLOSA (A.). — Leprous neuritis. *Rev. Sud am. de Med. et de Chir.*, 2, 593-603, June 31.

- TOURAINÉ et RIBADEAU-DUMAS. — Lèpre mixte traitée par la vaccination. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syphiligraphie*, 9 février 1933, p. 229.
- TOYAMA (Ikuzo). — On Anaesthetic Leprosy. *Jikken Iho*, n° 138, oct. 1929.
- TSUCHIDA (Usaburo). — Un cas d'hémiplégie légère et de trouble de sensibilité droite, compliqués de lèpre. *Saisei gakusha Iji Shimpô*, n° 18.
- TAKASHI TSUNODA and INAZUMI HAMADA. — Changements pathologiques des terminaisons des fibres nerveuses périphériques dans la lèpre. *Transactions of the Japanese Pathological Society*, vol. 19, 1929.
- UHLENLUTH und WESTPHALL. — Histologische und bacteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung der Nerven systems. *Société des Médecins de la Charité de Berlin*, 15 déc. 1898 et *Centralblatt für Bacteriologie Parasiten Kunde und Infections Krankheiten*, Bd. 29, 1901, n° 6.
- VEDEL, PUECH et JANBON. — Lèpre nerveuse à manifestations complexes. *Bull. Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 111, 1925-1926, p. 223.
- VERGER (H.), PIÉCHAUD (F.), AUBERTIN (E.). — Sur un cas de lèpre nerveuse. De l'importance de la biopsie d'un filet nerveux. *Gaz. hebdomad. des sciences médicales de Bordeaux*, 46^e année, 4 janvier 1925, pp. 6-7.
- VILDE. — Histopathologische untersuchungen über das Zentralnervensystem der Lepra Kranken. *Z. Neur.*, 133, H. 1/2, 119, 1931.
- VIGNE. — Les formes cliniques des cas de lèpre observés à Marseille. In *III^e Conférence internationale de la lèpre* (Strasbourg), par Marchoux.
- VIGNE (P.) et FOURNIER (A.). — Un cas de lèpre nerveuse. *Société de Médecine et d'Hygiène coloniales*, 10 mai 1928 ; *Marseille médical*, 25 juillet 1928, n° 21, p. 86.
- VIRCHOUBSKY. — Un cas de maladie de Morvan. *Revue russe de Médecine*, n° 10, pp. 804-807, 1907.
- VOLPER. — Troubles trophiques de la lèpre. *Thèse de Paris*, 1897.
- WADE (H. W.). — On certain pathological aspects of leprosy. *Indian med. Rec.*, t. XLIV, 1926, p. 528.
- WADE (H. W.) et GUSHNE-TAYLOR (G.). — Report of the Leonard

- Wood Memorial conference on Leprosy. *Philippine Journal of Science*, t. XLIV, n° 4, avril 1931, pp. 449-480.
- WADE (H. W.) et RODRIGUEZ (J. N.). — Description of leprosy. *Its etiology, pathology, diagnosis and treatment*, 1 vol. Manille, 1927, 93 p.
- WATANABE KOICHI. — Changes in the Spinal cord and the Medullated Nerve Fibrils of Its Posterior Root in Lepers. *Tokyo Igakkai Zasshi*, vol. 44, n° 2, Feb. 1930.
- WEIL (E.) et THAON. — Le liquide céphalo-rachidien dans la lèpre. *Société de Biologie*, séance du 10 juin 1905.
- WELLMANN (F. C.). — Ainhum et leprosy : a critical note. *Journ. of trop. med.*, t. VIII, 2 octobre 1905, p. 285.
- WESTPHAL. — Histologische untersuchung des Nervensystems des Falles von Lepra. *Berlin Klin. Woch.*, XXXVI, 1899, p. 354.
- WILSON (R. M.). — Diagnosis leprosy in peripheral nerve. *China M. J.*, 43, 617-618, June, 29.
- WOIT (O.). — Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra maculo-anoesthetica. *Lepra. Bibliotheca Internationalis*, vol. I, fasc. 3, 1900, pp. 103, 109 et 114, tableau p. 155, 1900. Leipzig. Paris, Masson.
- WNUKOW (N.). — Ueber Veraenderungen der Muskeln und Sehnen bei Lepra. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin*, 4 février 1893, p. 367.
- YOSHIKA SAYO. — Recherches anatomo-pathologiques et histopathologiques de la lèpre. *Nippon Biseibutsugaku Byō-rigaku Zasshi*, t. 22, n° 9, 1928.
- YUNOSUKE AKIYAMA. — Quelques observations sur la lèpre nerveuse et son traitement. *Hokkai Ihō*, t. 8, n° 4, 1909.
- ZAMBACO (Pacha). — Etat de nos connaissances actuelles sur la lèpre. *Semaine médicale*, 1893, p. 289, n° 37.
- L'ainhum constitue-t-il une entité morbide ou n'est-il qu'une modalité de la lèpre. *Académie de Médecine*, 28 juillet 1896.
 - Lèpre anesthésique et syringomyélie. *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chirurgie*, 1891, p. 196.
 - Les rapports de la maladie de Morvan, de la syringomyélie et de la lèpre. *Lepra Conferenz Berlin*, 1897, t. I, 3^e section, p. 21.
 - La lèpre à travers les siècles et les contrées. Paris, Masson, 1914, 845 p.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
SYMPTÔMES NERVEUX DE LA LÈPRE	15
Observation.....	15
Troubles sensitifs	22
Troubles moteurs	36
Troubles réflexes	39
Troubles trophiques	47
Hypertrophie des troncs nerveux	54
Nerfs craniens	59
Troubles mentaux	63
Liquide céphalo-rachidien	65
Examen électrique	67
Chronaxies sensibles cutanées	69
DIAGNOSTIC DES TROUBLES NERVEUX	75
Diagnostic positif	77
Syringomyélie	86
Maladie de Morvan	95
Aïnhum	107
Névrite hypertrophique	109
Syphilis	112
Polynévrites	114
Autres diagnostics	115
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	117
Généralités	119
Nerfs rachidiens	122
Racines rachidiennes	125
Ganglions	126
Moelle épinière	127
Tronc cérébral. Cervelet. Cerveau	130
Terminaisons nerveuses dans les muscles	131
Terminaisons nerveuses cutanées	134
CONCLUSIONS	139
BIBLIOGRAPHIE	147

